Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVI i XVII, ZESZYT DODATKOWY. ROK 1933/34.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

ZAŁOŻONA PRZY WYBITNYM WSPÓŁUDZIALE:

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILJANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODŹKI W., DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA T., GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECHOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULJANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZLA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDWARDA.

KOMITET REDAKCYJNY:

L. BREGMAN, H. HIGIER, J. KOELICHEN, K. ORZECHOWSKI, ST. K. PIEŃKOWSKI, WŁ. STERLING, W. TYCZKA.

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

S. BOROWIECKIEGO (Poznań) i M. ROSEGO (Wilno).

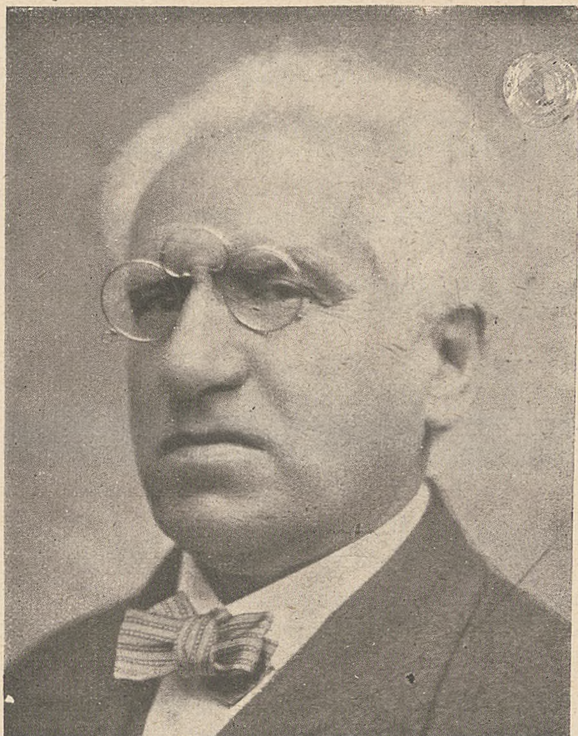
REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: Oddział chorób nerwowych Szpitala C. W. San., Warszawa, ul. Górnośląska 45. Konto P. K. O. 8020.

W A R S Z A W A W L I S T O P A D Z I E 1 9 3 4.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.



DR. ZYGMUNT BYCHOWSKI

(Wspomnienie pośmiertne).

We wrześniu r. b. zmarł dr. *Zygmunt Bychowski,* członek Komitetu Redakcyjnego Neurologji Polskiej i b. Wiceprezes Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego. Należał do tego pokolenia lekarskiego, które przeżywało najbujniejszy rozkwit nauki neurologicznej, a sam nie w małym stopniu przyczynił się do tego rozwoju. Ogłosił długi szereg prac klinicznych, dotyczących nowotworów mózgu, spraw zapalnych układu nerwowego, padaczki i endokrynologji. Był pierwszym w Warszawie, który zakwalifikował guz przysadki mózgowej do operacji wykonywanej pomyślnie przez prof. *Eiselberga* z Wiednia. Dużo badań poświęcił zagadnieniu padaczki, głównie pod kątem widzenia jej leczenia operacyjnego. Opracował monograficznie naukowy materjał dotyczący choroby *Heine-Medina* i ogłosił obszerny odczyt kliniczny, jako studjum o podstawach

fizjologicznych operacji *Förstera* przecięcie korzonków tylnych rdzenia. Bodaj czy nie pierwszy w Warszawie rozpoznał rozpoczynającą się epidemję śpiączkowego zapalenia mózgu i pierwszy również w piśmiennictwie europejskiem zwrócił uwagę na zespół dystoniczny w chorobie *Parkinsona*. Interesował się żywo patologją wydzielania wewnętrznego, a zwłaszcza rolą przysadki mózgowej w układzie hormonotwórczym, a jeszcze przed kilku miesiącami ogłosił interesujące studjum o fizjologji i patologji gruczołów przytarczykowych. Z jego nazwiskiem związany jest ważny objaw porażenia połowiczego, opisany równocześnie i niezależnie przez *Grasseta* oraz przekształcanie się objawu *Babińskiego* w fleksję palców przy ułożeniu chorego na brzuchu. W okresie wielkiej wojny zajmował się żywo zagadnieniami traumotologji układu nerwowego i ogłosił z tej dziedziny szereg cennych obserwacji. Nawoływał w prasie neurologicznej do stworzenia specjalnej instytucji dla leczenia rozmaitych postaci kalectwa w wynikach zachorzeń ośrodkowego układu nerwowego oraz do roztoczenia opieki społecznej i państwowej nad ciężkiemi postaciami padaczki.

Był to niepospolity talent kliniczny, wsparty o bystrą obserwację i jasność rozumowania. Jego stosunek do nauki neurologicznej był wypełniony nie tylko żywem zainteresowaniem, ale jakąś frenetyczną adoracją, która wypełniała znaczną część jego życia psychicznego. Był samoukiem w najlepszem znaczeniu tego słowa, — a jeżeli sam uważał się za ucznia *Goldflama*, w którego poliklinice przez pewien czas pracował i dla którego zawsze żywił kult adepta, to było to raczej wyrazem jakiegoś „powinowactwa z wyboru" — aniżeli istotnego stosunku ucznia do nauczyciela. Narówni wszakże z tym arcymistrzem do końca życia zachował niezmierną prężność psychiczną, nieskazitelną świeżość umysłu — i ogromny — obcy zupełnie dzisiejszemu pokoleniu lekarskiemu — zasięg zainteresowań. Pozostawił w nauce naszej trwałe ślady swej myśli twórczej, które niechybnie byłyby jeszcze bardziej głębokie, gdyby dane Mu było rozporządzać własnym warsztatem klinicznym i gdyby swego pracowitego życia nie dzielił pomiędzy naukę i umiłowania społeczne.

Wł. Sterling.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

MENINGITIS NECROTOXICA W PRZYPADKU ROZLEGŁEJ MARTWICY RDZENIA[1]).

podał

WŁ. JAKIMOWICZ.

Niżej podany przypadek jest szczególnym przykładem odczynu oponowego towarzyszącego martwicy tkanki nerwowej. W pracy o odczynowem zapaleniu opon m.-rdz. z rozpadu tkanki mózgowej omówiłem przypadki rozmięknień mózgu zatorowych, którym z początku towarzyszyły bardzo wybitne objawy oponowe kliniczne i jako ich odpowiednik w płynie m.-rdz. wybitna pleocytoza leukocytarna. We wspomnianej pracy wyraziłem zapatrywanie, że patogenezę tych odczynów oponowych, opisywanych sporadycznie również w przypadkach krwotoków, guzów i ropni mózgu, a występujących także w sprawach czysto miąższowych, zapalnych i innych, np. encephalomyelitis disseminata, stwardnienie rozsiane, albo rozmięknienie kiłowe i miażdżycowe, uzależnić należy od martwicy tkanki mózgowej umiejscowionej w pobliżu zewnętrznej, a zwłaszcza wewnętrznej powierzchni mózgu. Obecnie chcemy zwrócić uwagę na nieopisany dotychczas w takiem nasileniu odczyn meningityczny w przypadku rozległej martwicy rdzenia.

Chory[2]) lat 44 przybył na oddział III Szpit. Dziec. Jezus dn. 18.XI.32 z zupełnem porażeniem kończyn dolnych, zatrzymaniem moczu i stolca, bólem głowy i karku. Osłabienie kończyn dolnych wystąpiło w nocy dn. 17/18.XI. Według słów współlokatora chory był pederastą biernym i osłabienie kończyn zjawiło się w niedługim czasie po stosunku z jakimś mężczyzną atletycznej budowy. Niedowład w ciągu kil-

---

[1]) Przypadek przedstawiony na XIV Zjeździe Lek. i Przyrodn. w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

[2]) Panu Drowi *Józefowi Skłodowskiemu* za łaskawe pozwolenie wykorzystania historji choroby i przekazanie do opracowania materjału sekcyjnego składam uprzejme podziękowanie.

ku godzin przeszedł w zupełne porażenie z utratą czucia na kończynach. Równocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu i stolca.

Stan dn. 19.XI.32: W narządach wewnętrznych nic szczególnego. Stan podgorączkowy. Tętno 112/min., miarowe. Pęcherz przepełniony sięga do pępka. Zupełne wiotkie porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem całkowitem czucia ułożenia i powierzchniowego (dotyku, bólu i ciepłoty), sięgającem wgórę do wysokości 4 cm. poniżej brodawek sutkowych. Odruchów kolanowych i Achillesa brak. Odruch podeszwowy prawy bardzo słaby, lewego brak. Odruchy brzuszne zniesione, mosznowe zachowane. Znaczna sztywność karku. Pozatem w stanie neurologicznym nic godnego uwagi nie zauważono. Tegoż dnia wykonano nakłucie lędźwiowe i otrzymano płyn mętnawo-ropny, opalizujący, wypływający pod średniem ciśnieniem. Płyn ten zawierał 0,1% białka, po odwirowaniu obfity osad, składający się wyłącznie z leukocytów; na preparatach Grama żadnych bakteryj nie znaleziono, na preparatach Giemsy wyłącznie leukocyty obojętnochłonne, dobrze zachowane i dobrze barwiące się. Odczyn B. — Wassermanna we krwi i płynie ujemny.

Następnego dnia, wezwany na naradę, stwierdziłem u chorego stan następujący: bardzo znaczna sztywność karku; przy próbie nachylenia głowy do przodu chory skarży się na silny ból w karku; obj. Kerniga niema (nadzwyczajna wiotkość kończyn dolnych), ale przy próbie tej występuje ból w środkowej części kręgosłupa piersiowego. Źrenice okrągłe równe, reagują na światło i przystosowanie. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne pod każdym względem prawidłowe. Mięśnie brzucha przy kaszlu napinają się słabo. Odr. brzusznych brak. Odruch jądrowy lewy słaby, prawego niema. Zupełne porażenie i wiotkość kończyn dolnych. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Obj. Babińskiego, Rossolimo niema. Odruchów obronnych nie udało się wywołać ani przez kłucie szpilką, ani sposobem Marie-Foix. Zupełne zniesienie czucia powierzchniowego na kończynach dolnych i tułowiu do linji na 2 palce poprzeczne poniżej brodawek sutkowych. Niewielka bolesność kręgosłupa piersiowego w części środkowej, pozatem kręgosłup bez zmian. Zdjęcie rentgenowskie (22.XI) w kręgosłupie zmian nie wykazało.

Nakłucie lędźwiowe wykonane tego dnia dało płyn m.-rdz. bardziej mętny niż poprzednio. W obfitym osadzie znów same leukocyty (dokładniej nie liczono). Białka 0,1%. Posiewy ujemne. W czasie nakłucia wstrzyknięto porcjami do kanału lędźwiowego 30 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej upuszczając następnie odpowiednią ilość płynu m.-rdz.

W ciągu następnych dni wykonano na oddziale Dra Skłodowskiego jeszcze trzykrotnie (21, 23 i 26.XI) wstrzykiwania roztworu fizjologicznego soli kuchennej dokręgowo. Badanie bakterjologiczne płynu było stale ujemne, stan neurologiczny nie uległ zmianie, lecz ogólny pogarszał się powoli: chory upadał na siłach i na wyglądzie, na pośladkach zaczęła się tworzyć odleżyna. Ciepłota utrzymywała się stale powyżej 37^0 z podskokami do 38^0 i wyżej. Stolec był stale zaparty, mocz zatrzymany (wypuszczany codziennie cewnikiem). 30.XI nakłuciem lędźwiowem otrzymano płyn bardzo lekko żółtawy, ale zupełnie przejrzysty, z 13 ciałkami w 1 mm^3, wyraźnie dodatnim odczynem Nonne-Apelta i 0,06% białka.

W ciągu dalszej obserwacji stan ulegał szybkiemu pogorszeniu: chory chudł, słabł coraz więcej, wystąpił krwiomocz, podżółtaczkowe zabarwienie powłok, odleżyna powiększała się. 11.XII chory był już nieprzytomny, tętno miał nitkowate, około 160 na min. Powłoki i białkówki o zabarwieniu wybitnie żółtaczkowem. Kończyny dolne nadal całkowicie porażone, wiotkie. Dość znaczna sztywność karku, przy próbie na nią chory bronił się i jęczał. 13.XII zmarł.

Na sekcji (Doc. *W. Czarnocki)* jako wybitniejsze zmiany w narządach wewnętrznych znaleziono odoskrzelowe zapalenie w dole i w środku prawego płuca, ropne zapalenie nerek i miedniczek nerkowych, włóknikowe zapalenie pęcherza i ropne zapalenie migdałków.

Mózg i opony makroskopowo bez zmian. Rdzeń na przestrzeni od D_4 aż do części lędźwiowej spłaszczony, bardzo miękki, rozłażący się; na przekrojach rysunek zupełnie zatarty.

Badanie histologiczne: rozmięknienie w rdzeniu sięga do C_7, wkraczając na tym poziomie w obręb powrózków Golla, częściowo też w przyśrodkowe części Burdacha. Obraz ognisk różni się charakterem zmian patologicznych (znaczna ilość makrofagów, glejowe komórki tuczne, rozmięknienie przechodzące poza obręb powrózków Golla) od zwyrodnienia wtórnego sznurów Golla, które spotyka się w odcinkach szyjnych wyższych (zob. ryc. 1).

Stopniowo ku dołowi (D_1, D_2, D_3) obszar i natężenie rozmięknienia stale się powiększają. Zmiany dotyczą głównie istoty białej, przechodzą jednak i na rogi tylne, rogi przednie natomiast zachowują się nieco odporniej, mimo to stwierdza się tu znaczny ubytek komórek nerwowych i zwyrodnienie osiowe („primäre Reizung") w wielu komórkach.

Najsilniej wyrażone zmiany stwierdzamy w części od D_4 do D_8: mianowicie całkowite rozmięknienie istoty rdzeniowej (zob. ryc. 2 i 3). Opony miękkie szklisto zmienione otaczają zbiorowisko komórek siateczkowatych. W niektórych naczyniach opon widać wyraźny rozrost błony wewnętrznej, który powoduje silne zwężenie światła naczyniowego. Objawów ateromatozy w tych naczyniach nie spostrzega się. Daleko posunięte zwyrodnienie korzonków tylnych i przednich.

Rozmięknienie obejmuje także część lędźwiową rdzenia: powyżej zgrubienia lędźwiowego obraz podobny do opisanego w D_1 do D_3. Na skrawkach ze zgrubienia lędźwiowego: zwyrodnienie torów piramidowych, lekka brzeżna demyelinizacja w słupach tylnych. Ubytki komórkowe w rogach przednich, zrzadka spotyka się tu schorzenie homogenizacyjne. W korzonkach przednich, w odcinkach nazewnątrz rdzenia i w brzeżnych częściach włókienek wewnątrzrdzeniowych dających im początek, znajdują się obok normalnych spęczniałe i rozpadłe włókna myelinowe.

W mózgu wyraźna glioza progresywna we wzgórzu i jądrze czerwonem, w mniejszym stopniu w istocie czarnej i w korze. W bujaniu gleju biorą udział przeważnie astrocyty, które osiągają nieraz kształty nieregularne i duże rozmiary.

Streszczenie: u mężczyzny lat 44, przedtem zdrowego, który kiły nie przechodził, w ciągu kilku godzin rozwinął się wkrótce po gwałtownym stosunku a d a n u m zespół całkowitego zajęcia poprzecznego rdzenia na wysokości D_5 pod postacią wiotkiego porażenia kończyn dolnych, zniesienia czucia powierzchniowego, zupełnego zatrzymania moczu i stolca. Nakłuciem lędźwiowem, wykonanem drugiego dnia choroby, otrzymano płyn m.-rdz. mętny, opalizujący, z 0,1% białka. Na zabarwionych preparatach z obfitego osadu znaleziono wyłącznie leukocyty obojętnochłonne, dobrze utrzymane i pięknie barwiące się; bakteryj żadnych nie było, posiewy płynu dały wynik ujemny. Płyn zachowywał się w tensam sposób

jeszcze przez 8 dni. Dwunastego dnia choroby płyn m.-rdz. był już przejrzysty, tylko z 13 ciałkami w 1 mm³ (przeważnie limfocytami). W międzyczasie przepłukiwano przestrzenie podpajęcze rdzeniowe płynem fizjologicznym. (Trudno orzec, czy te przepłukiwania osiągały więcej, niż samo opuszczanie wielkich ilości płynu, mogły równie dobrze wpływać korzystnie, jak i nieznacznie podrażniać, wiemy bowiem skądinąd, że samo wstrzykiwanie płynu fizjologicznego wywołuje odczyn oponowo-korzonkowy). Początkowo stany podgorączkowe, następnie odleżyny, krwotoczne zapalenie pęcherza i posocznica. Przez cały czas choroby znaczna sztywność karku. Śmierć po 25 dniach od początku choroby. Badanie histologiczne wykazało zupełną martwicę rdzenia od czwartego odcinka piersiowego aż do części lędźwiowej włącznie bez objawów zapalnych w pozostałych resztkach miąższu i w oponach. W mózgu poza gliozą we wzgórzu i jądrze czerwonem, którą musimy odnieść do stanu posocznicowego trwającego 2 tygodnie, nic szczególnego.

Wobec takiego wyniku badania histologicznego nie ulega wątpliwości, że zasadniczą sprawą chorobową nie była sprawa zapalna, jakoteż to, że odczyn meningityczny nie był spowodowany prawdziwym bakteryjnym stanem zapalnym opon. Początkowy zespół meningityczny wyrażający się klinicznie sztywnością karku (obj. Kerniga był nieobecny z powodu wiotkości kończyn), a w płynie m.-rdz. wybitną leukocytozą, należy uważać za odczynowe podrażnienie opon wskutek wtargnięcia do przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia produktów rozpadu tkanki rdzeniowej.

Zachodzi pytanie, dlaczego przy rozmięknieniach rdzeniowych nie opisano dotychczas tak znacznego odczynu meningitycznego, pozorującego ropne zapalenie opon. Prawdopodobnie tak silny odczyn oponowy może zdarzyć się tylko w wyjątkowych przypadkach chorób rdzenia, mianowicie gdy martwica rozwija się ostro, jest bardzo rozległa i doszczętna. W naszym przypadku doszczętna martwica objęła rdzeń na przestrzeni ośmiu segmentów. Ponieważ rozległa martwica musi doprowadzić do przerwania lub conajmniej znacznego nadwątlenia granicznej osłonki glejowej, produkty rozpadu przedostając się nagle i w bardzo znacznej ilości do przestrzeni podpajęczynówkowych wywołują wskutek tego przejściowy, odpowiednio silnie natężony odczyn leukocytarny, t. j. ten rodzaj zapalenia dobrotliwego opon, który nazywamy *meningitis necrotoxica reactiva*.

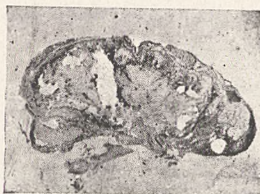
Ustalenie patogenezy sprawy chorobowej w naszym przypadku jest niemożliwe; najprawdopodobniej rozmięknienie rdzenia spowodowane zostało przez rozległy skurcz naczyniowy w następstwie nadmiernego pobudzenia płciowego i cielesnego u osobnika niedotkniętego dostrzegalną



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

klinicznie miażdżycą ogólną, co potwierdziło zresztą w zupełności sekcyjne badanie makroskopowe narządów i histologiczne naczyń układu nerwowego ośrodkowego. Znaczenie skurczów naczyniowych w patogenezie zespołów mózgowych wykazała szkoła *Spielmeyera*. W trzech przypadkach poprzecznego zajęcia rdzenia *Opalski* wykazał, że objawy kliniczne mogły zależeć tylko od następstw zaburzeń naczynioruchowych; wg. *Orzechowskiego* zaburzenia te muszą mieć szersze znaczenie w patologji rdzenia i niejednokrotnie pozorują inne sprawy chorobowe np. zapalne, rozpoznawane zbyt pochopnie obecnie np. jako e n c e p h a l o m y e l i t i s d i s s e m i n a t a.

W przypadkach *Opalskiego* postawienie za życia prawidłowego rozpoznania było niemożliwe. W naszym przypadku, pouczony doświadczeniem z patologji klinicznej martwic mózgu, rozpoznałem martwicę niewiadomego pochodzenia. Martwicę tę mogliśmy odnosić do następstw zarówno rozległego zapalenia rdzenia, jak i zmian naczyniowych, miażdżycowych albo czynnościowych. Ujemny wynik badania bakterjologicznego nie wykluczał w przypadku naszym zapalnego pochodzenia sprawy chorobowej: znamy rozmaite zapalenia rdzenia i mózgu (przykładem nagminne zapalenie mózgu), zależne najprawdopodobniej od zarazków przesączalnych, w których dotychczasowe metody badania bakterjologicznego zawodzą. W przypadku więc zapalenia rdzenia, choćby wraz z ciałami rozpadowemi przedostał się do przestrzeni podpajęczynówkowych wchodzący w grę zarazek, pozostałby on i tak niewykryty.

Odczyny oponowe identyczne, lecz w słabem nasileniu i częściej limfocytarne, spotykamy dość często, np. w stwardnieniu rozsianem. Mogą one wprowadzać w błąd i w wątpliwych przypadkach rozstrzygać na korzyść sprawy zapalnej ze współczesnem zajęciem zapalnem opon, a tymczasem mogą zależeć od świeżo powstałego ogniska lub ognisk stwardnienia rozsianego leżących tuż pod powierzchnią wewnętrzną mózgu albo zewnętrzną mózgu lub rdzenia. Ogniska takie ze względu na swoje małe rozmiary i częściową tylko demylinizacyjną martwicę wywołują pleocytozę niewielką, w granicach kilkunastu do kilkudziesięciu ciałek, krótkotrwałą i bez klinicznych objawów meningitycznych.

Omawiając nasz przypadek chcieliśmy podkreślić, że bardzo często pleocytozie płynowej w rozmaitych sprawach — poza kiłowemi — nie należy przypisywać, jak to się zazwyczaj dzieje, pochodzenia zapalnego. Najczęściej umiarkowane, a wyjątkowo, jak w naszym przypadku, wybitne pomnożenie niekiłowe ciałek w płynie m.-rdz., czy leuko- czy limfocytarne, jest odczynowe i to nawet w przypadkach z chorobą zasadniczą miąższu nerwowego zapalną. Rozległa zapalna martwica miąż-

szu nerwowego wywołuje mianowicie odczyn oponowy wskutek wessania nekrotoksyn przez wyściółkę, której drobnoustroje nie muszą, a często nawet nie mogą przekroczyć.

PIŚMIENNICTWO.

Wł. Jakimowicz: Neur. Polska, T. XVI, 1933—34; *A. Opalski:* Neur. Polska, T. XV, 1933; *K. Orzechowski:* Rocznik Psychjatr., 1933.

OBJAŚNIENIA RYCIN.

Ryc. 1. Rdzeń tuż powyżej zgrubienia szyjnego. Demyelinizacja brzeżna i powrózków Golla (met. Weigerta-Pala).

Ryc. 2. Rdzeń na wysokości D_6 — D_7. Zupełne rozmięknienie istoty rdzeniowej (met. Nissla).

Ryc. 3. Rdzeń na wysokości D_7 — D_8. To samo (met. Nissla).

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. Dr. *Stefan K. Pieńkowski.*

POŁĄCZENIA I ZNACZENIE FIZJOLOGICZNE NUCLEUS VENTRALIS NERVI OCTAVI.

podał

WŁODZIMIERZ GODŁOWSKI.

I. Wstęp.

Przełomowe dla badań nad ośrodkowym przebiegiem nerwu VIII-go prace *Forel'a* i *Onufrowicza* z jednej — a *Flechsig'a* i *Bechterew'a* z drugiej strony ustaliły podział tego nerwu na portio lateralis s. externa i portio medialis s. interna. Powszechnie uważa się pierwszą za przedłużenie włókien ganglion spirale, drugą za przedłużenie włókien zwojów *Scarpy,* choć w przebiegu obwodowym nerw ślimaka zawiera prócz włókien z ganglion spirale także włókna z ganglion Scarpe infer. s. distal., zaopatrujące macula sacculi i crista ampull. post. Przyjmuje się zatem przegrupowanie włókien w ośrodkowym układzie nerwowym, przyczem wszystkie włókna ślimaka kończyć się mają w bocznych jądrach n. VIII-go (tuberculum acust. i nucl. ventralis n. VIII-go) wszystkie włókna labiryntu w jądrach n. VIII-go w dnie komory IV-ej (nucl. rad. spin. acust., nucl. triang., nucl. Deiters i nucl. Bechterew). W ten sposób następowałby także pod względem topograficznym ścisły rozdział włókien i jąder o różnem fizjologicznem znaczeniu. Jądra boczne n. VIII-go uważa się za jądra wyłącznie słuchowe, jądra w dnie IV-ej komory za statyczne.

Przeciw temu ogólnie przyjętemu podziałowi, poza dawniejszymi autorami (*Wyrubow* i inni), którzy przyjmowali także w jądrach dna komory IV-ej zakończenia n. ślimaka, wystąpił *Winkler,* utrzymując, że jądra

boczne n. VIII-go, zwłaszcza nucl. ventr. poza włóknami z ganglion spirale przyjmują włókna ze zwojów *Scarpy*, przedewszystkiem część włókien przewodzących bodźce z organów otolitowych (sacculus i utriculus), że zatem jąder tych żadną miarą nie można uważać tylko za stacje na drodze słuchowej. Twierdzenie *Winklera*, poza nielicznemi wyjątkami (częściowo potwierdził je *Fuse)*, nie znalazły w literaturze uznania. Większość autorów trzyma się nadal ścisłego podziału na jądra słuchowe i błędnikowe (ostatnio *Lorente de N'o*).

W obrębie nucl ventr. n. VIII-go pierwszy *Winkler* rozróżnił u kota 2 części: część przednio-górną złożoną ze średnich komórek i część tylno-dolną o bardziej złożonej budowie, z komórkami większemi. Podział ten został potwierdzony i rozszerzonych przez innych badaczy, zwłaszcza *Fuse'go*, *Poljak'a* i *L. de N'o*. Ten ostatni w każdej z 2 części nucleus ventralis na podstawie obrazów uzyskanych metodą *Golgi'ego* wyodrębnił szereg pól tak, że cały obszar bocznych jąder n. VIII-go podzielił na 13 podjąder.

Jako drogi odprowadzające z nucl. ventr. ogromna większość badaczy przyjmuje jedynie drogę *Flechsig'a* i częściowo drogę *Held'a*. Obydwie one biegną ku kompleksowi jąder górnej oliwki tej samej i przeciwnej strony tworząc corpus trapezoides (systema ventrale et intermed.), pozatem pewna większa lub mniejsza część włókien kończy się w nucl. lemnisci lat. a nawet dalej, przez lemn. lat. dosięga tylnych wzgórków czworaczych.

Co do znaczenia fizjologicznego nucl ventr. n. VIII-go i dróg z niego pochodzących to przy przyjęciu jego słuchowej natury spór toczy się o to, czy droga *Flechsiga* ma za zadanie przenoszenie słuchowych bodźców sensorycznych na ośrodki wyższe i korę, czy też służy ona głównie odruchom słuchowym a drogą projekcyjną jest szlak Monakowa wybiegający z tuberc. acust. *(Cajal, Monakow, Winkler)*. Spór ten nie został dotychczas rozstrzygnięty.

Celem niniejszej pracy było rozstrzygnięcie zagadnienia obecności i lokalizacji włókien obwodowych n. przedsionkowego w móżdżku, dalej oznaczenie połączeń obwodowych i ośrodkowych nucl. ventr. w szczególności stosunku jego do obwodowych włókien n. przedsionkowego i połączeń jego z móżdżkiem, wreszcie określenie drogą doświadczeń z niszczeniem i drażnieniem nucl ventr. znaczenia fizjologicznego tego jądra.

II. Badania anatomiczno-doświadczalne.

a) Zakończenia obwodowych włókien nerwu VIII. w ośr. ukł. nerw.

1) Metoda.

Z metod pozwalających śledzić przebieg włókien w ośr. ukł. nerwowym użyto metody zwyrodnień wtórnych wykrywanych barwieniem *Marchi'ego,* jako sposobu stosunkowo najpewniejszego. Przecinano nerw VIII u kotów trzema sposobami: albo przez bulla ossea według *Magnus'a,* albo przez ucho środkowe, albo wreszcie śródczaszkowo. Dwie pierwsze drogi przedstawiają tę ujemną stronę, że używając ich, to znaczy przecinając nerw VIII. w porus acusticus intern. nigdy niema się pewności, czy ganglion Scarpae w całości zostało oddzielone od kikuta ośrodkowego i czy zatem wszystkie włókna nerwu VIII-go uległy zwyrodnieniu. Przy zbyt radykalnem poczynaniu łatwo jest, zwłaszcza przy operowaniu przez bulla ossea, naciągnąć tak korzonki n. VIII-go, że uszkodzeniu ulegają też n. u c l v e n t r. i włókna corpus trapesoides. Przecinając śródczaszkowo n. VIII ma się pewność zupełnego przecięcia jego włókien pomiędzy komórkami zwojowemi a ośr. ukł. nerwowym, natomiast u kota jest rzeczą niemożliwą uniknięcie ubocznych uszkodzeń przyległych części rdzenia przedłużonego i mostu, wobec zaledwie ½ milimetra przestrzeni dzielącej biegun zwoju *Scarpy* od nucleus ventralis n. VIII-go. Wybiórcze zatem a przytem zupełne przecięcie korzonków n. VIII-go u kota należy do badań b. trudnych i jedynie przez porównanie zwyrodnień u wielkiej ilości zwierząt operowanych różnemi sposobami można stworzyć sobie obraz rzeczywistego przebiegu i zakończeń włókien obwodowych n. VIII.

Prócz zupełnego przecięcia n. VIII-go dokonano u szeregu kotów częściowego zniszczenia zwojów obwodowych n. VIII-go. U 3 zniszczono wyłącznie ganglion spirale od strony ucha środkowego, u 5-ciu usunięto błędnik i zniszczono mniej lub więcej rozlegle jedynie ganglion distale Scarpae. U 25-ciu zwierząt dokonano zupełnego przecięcia n. VIII-go.

Zwierzęta pozostawiano przy życiu przez 9 — 11 dni. Wyjęty pień mózg. traktowano wg. oryginalnej metody *Marchi'ego,* jedynie zatapiano nie w celloidynie a w żelatynie. Po zamrożeniu sporządzano serje ciągłe i skrawki zamykano w glicerynie.

2) Wyniki.

a) Po zniszczeniu ganglion spirale znajdywano zwyrodnienia w n. ślimaka, jednak część jego włókien zwłaszcza przednich zwyrodnieniu nie ulegała. Włókna zwyrodniałe kończą się we wzgórku słuchowym i w obydwu częściach nucleus ventralis n. VIII-go. Poza boczne jądra n. VIII-go nie wychodzi ani jedno włókna ganglion spirale. W szczególności nie stwierdza się zwyrodnień ani w jądrach n. przedsionkowego, ani też w corpus trapesoides. Wprawdzie zupełne zniszczenie ganglion spirale bez uszkodzenia ganglion Scarpae distale może być tylko rzeczą szczęśliwego przypadku, jednak do powyższego wniosku uprawniają preparaty zwierząt, u których prócz ganglion spirale uszkodzono też częściowo ganglion distale Scarpae.

b) Po zniszczeniu ganglion distale Scarpae, jeżeli zniszczeniu uległa tylko jego część obwodowa, zwyrodnienia również nie przekraczają jąder bocznych n. VIII-go, jednakże ilość ich w nucleus ventralis jest znacznie większa niż po zniszczeniu samego ganglion spirale.

Przy zniszczeniu zupełnem ganglion distale Scarpae prócz zwyrodnień w jądrach bocznych znajduje się też zwyrodniałe grube włókna, które w okolicach tylnych — jeszcze przed ukazaniem się portio interna n. VIII-go — biegną po brzegu zewnętrznym corpus restiforme i albo przez nie albo ponad nie dostają się w obręb jądra *Deiters'a*. Kończą się one częściowo tutaj częściowo zstępują ku tyłowi. Również wśród włókien bocznych (grzbietowych) portio interna pomiędzy corpus restiforme a korzonkiem zstępupującym n. V-go znajdują się włókna zwyrodniałe, które przybierają kierunek zstępujący kończą się w jądrze korzonka zstępującego n. VIII-go. W corpus trapezoides po zniszczeniu całego ganglion distale Scarpae nigdy zwyrodnień się nie stwierdza.

c) Po zupełnem zniszczeniu n. VIII-go zwyrodnienia obejmują prócz jąder bocznych n. VIII-go także: 1) korzonek zstępujący n. VIII-go, 2) jądro trójkątne przyczem w tylnej jego części (nucl. triangl. dextr.) spotyka się tylko pojedyncze włókna zwyrodniałe, 3) jądro *Bechterew'a* i, 4) jądro *Deiters'a*, choć tu zwyrodnienia są bez porównania mniej liczne niż w pozostałych jądrach n. VIII-go w dnie IV-tej komory, 5) jądro dachu i jądro kuliste móżdżka. W pierwszem jest ich znacznie więcej niż w drugiem. Dostają się one tutaj częściowo przez obszar jądra *Deiters'a*, częściowo przez jądro *Bechterew'a*, skąd — zagi-

nając się do tyłu i biegnąc pod brachium conjunctivum — dosięgają jądra dachu, gdzie spotyka się je aż do tylnego bieguna.

Natomiast nie stwierdza się obwodowych włókien n. VIII-go w nucleus intercalatus i praepositus hypoglossi, w jądrze n. VI-go, w fasciculus long. med., w subst. retic. i wreszcie w corpus trapezoides i jego jądrach. Wprawdzie prawie zawsze przy zupełnem usunięciu zwoju *Scarpy* stwierdza się zwyrodnienia w corpus trapez., przyczem zwyrodnieniu ulegają zwłaszcza grube włókna w tylnych częściach corp. trapez. kończące się w przeciwległem jądrze przyśrodkowem corp. trapez. (nucl. med. trapez.). Jednakże biorąc pod uwagę brak prawidłowości co do ich położenia a zwłaszcza liczby, dalej, że b. często zwyrodnienia te nie są zupełne i albo składają się tylko z pojedynczych czarnych ziarn, albo że tylko małe odcinki włókna wykazują zwyrodnienie albo wreszcie, że włókno barwi się ciemno nie ulegając rozpadowi, przyjąć należy, że chodzi tu o wypustki komórek tylno-dolnej części nucl. ventr. n. VIII-go uszkodzonych albo przy zabiegu albo przez proces zapalny przyranny, a nie o włókna obwodowe n. VIII-go. To samo odnosi się do cienkich włókien corp. trapez., kończących się w oliwce górnej tej samej i przeciwnej strony, występujących jeszcze mniej stale niż tylne grube włókna.

Wreszcie — co nas szczególniej interesuje — nie stwierdza się włókien zwyrodniałych w korze móżdżka. Wprawdzie włókna, które zdążają do jądra dachu w swym przebiegu od przodu ku tyłowi biegną u nasady zwojów nodulus i uvula i nawet pojedyncze z nich przejściowo goszczą w bocznych częściach laminae medullares tychże płatków, ale nigdzie nie widać by wchodziły w istotę szarą; ostatecznie zbaczają wszystkie w górę i w bok ku jądru dachu. W przeciwległych jądrach móżdżka ani w spoidle dachu włókien zwyrodniałych nie stwierdza się.

b) Włókna biorące początek w nucleus ventr. n. VIII-go.

1) Metoda.

Wybiórcze zniszczenie nucl. ventr. n. VIII-go jest nie do uskutecznienia. Z jednej strony musi się przytem uszkodzić włókna obwodowe n. VIII-go, z drugiej zaś strony jądro to leży tak wciśnięte między móżdżek i most, że i te twory muszą ulec uszkodzeniu, gdyby się chciało z ominięciem drogi od strony ucha zniszczyć to jądro. Jedynym dającym się użyć sposobem jest uszkadzanie go od strony otworu słuchowego wewnętrznego wraz z włóknami n. VIII-go i przez porównanie zwyrodnień

po izolowanem przecięciu n. VIII-go oznaczenie włókien biorących początek w nucl. ventr. n. VIII-go. Takiego uszkodzenia dokonuje się zbyt często mimowoli, chcąc przeciąć jedynie korzonki n. VIII-go. Najczęściej dotyczy wtedy uszkodzenie części dolno-tylnej jądra, jednakowoż niejednokrotnie także część grzbietowo-przednia ulega zwyrodnieniu, czy to na skutek bezpośredniego mechanicznego uszkodzenia, czy też przez proces zapalny toczący się w okolicy przecięcia. Materjał nasz składa się częściowo z takich przypadkowych uszkodzeń, częściowo z przypadków, w których umyślnie starano się uszkodzić boczne jądra n. VIII-go przez otwór słuchowy wewnętrzny. Naturalnie nie brano pod uwagę przypadków, w których uszkodzenie obejmowało przyległe części mostu, lub w których powstało ognisko naczyniowe (najczęściej obejmujące brzeg corp. trapez. i część korzonka zstępującego n. V-go). Materjał w ten sposób uzyskany obejmuje 13 uszkodzeń, głównie części dolno-tylnej i 4 ze znaczniejszem mniej lub więcej rozległem zniszczeniem także części grzbietowo-przedniej. Materjał opracowano metodą *Marchi'ego* w sposób wyżej opisany.

2) Wyniki.

Włókna osiowe komórek nucl. ventr. opuszczają go w 3-ch kierunkach: ku dołowi, ku środkowi i ku górze.

a) *Włókna biegnące ku dołowi* najliczniejsze i jedynie prawie dotąd uwzględniane jako droga odprowadzająca z nucl. ventr. biegną w corp. trapez. Ponieważ twór ten był wielokrotnie poddawany badaniom i opisom, należy tylko zaznaczyć, że wysyłają do niego włókna zarówno dolno-tylna wielkokomórkowa jak i grzbietowo-przednia średniokomórkowa część nucl. ventr. Z tylnej pochodzą włókna grubsze, biegnące w części dolno-tylnej corp. trapez., krzyżujące się i kończące się w przeciwległem nucl. med. corp. trapez. i nucl. paraliv. sup. Z części grzbietowo-przedniej pochodzą włókna cienkie, biegnące głównie grzbietowo- i proksymalnie w corp. trapez., częściowo skrzyżowane, kończące się w przeciwległem nucl. paroliv. sup., częściowo nie skrzyżowane kończące się w nucl. oliv. sup. princip. tej samej strony. Poza 3 wymienione jądra włókna nucl. ventr. w kierunku bocznym nie wychodzą. Natomiast ku przodowi znaczna ich część kończy się w nucl. ventr. lemn. lat. część, biegnie dalej w lemn. lat. strony przeciwnej aż do colliculus inf.

b) *Włókna* opuszczające nucl. ventr. w *kierunku dośrodkowym,* są to włókna, które biegną albo między korzonkiem zstępującym n. V-go a corp. rest., a więc drogą obraną przez włókna obwodo-

we n. przedsionkowego, albo też włókna w okolicach proksymalnych, gdzie c o r p. r e s t. przesunęło się grzbietowo, biegnące poziomo pod dolnym biegunem c o r p. r e s t., wreszcie w najbardziej tylnych okolicach włókna biegnące w s t r i a a c u s t i c a.

Zaczynając od tych ostatnich można prześledzić ich przebieg do móżdżka, dokąd dostają się, przechodząc ze s t r i a a c u s t i c a do p e d u n c u l u s f l o c c u l i i biegną w nim ku środkowi. Ilość tych włókien jest nieduża. Część włókien ze s t r i a, objąwszy łukiem c o r p. r e s t., wchodzi do jąder grzbietowych n. przedsionkowego.

Włókna, które na przekrojach odpowiadających środkowym okolicom n u c l. v e n t r. przechodzą między korzonkiem zstępującym n. V-go a c o r p. r e s t. udają się do jąder n. przedsionkowego w dnie komory IV-ej tej samej i przeciwnej strony. Te ostatnie włókna przekraczają linję środkową w obrębie f a s c. l o n g. m e d. (d o r s a l i s e t p r a e d o r s a l i s) i kończą się w n u c l. t r i a n g., n u c l. r a d. d e s c. n. VIII-go i n u c l. *Deiters'a* strony przeciwnej. Niektóre przebiegają w obrębie f a s c. l o n g. m e d. obustronnie w kierunku zstępującym (rys. 1). W okolicach bardziej przednich duża ilość włókien przez obręb jądra *Bechterew'a* dąży do móżdżka, dostając się doń zarówno ponad jak i pod b r a c h i u m c o n j u n c t. Wreszcie pokaźna liczba włókien — na wysokości, gdzie r a d i x m e s e n c. n. V-go ukazuje się w dnie komory, — biegnie poziomo ku linji środkowej przez obszar jąder nerwu V-go. W pobliżu linji środkowej część ich przybiera zstępujący kierunek w f a s c. l o n g. m e d. tej samej i przeciwnej strony, część zaś przekroczywszy linję środkową biegnie dalej poziomo aż do jądra ruchowego n. V-go, skąd łukiem zstępuje ku dołowi i wchodzi w obręb szlaków o przebiegu strzałkowym na brzegu dolnym mostu a więc w obręb f a s c. G o w e r s'a, f a s c. s p i n o t h a l. i f a s c. r u b r o s p i n., pod kątem prostym zaginając się ku tyłowi. W tej okolicy lub bardziej dośrodkowo w obrębie f a s c. D e i t e r s o s p i n. można je znaleźć w rdzeniu przedłużonym aż do jąder powrózka bocznego (rys. 2).

c) Włókna wychodzące z górnego bieguna przedniej części n u c l. v e n t r. wchodzą do móżdżka i tu częściowo kończą się w najbliższym zwoju t. zn. f l o c c u l u s, częściowo zaś biegną po brzegu bocznym c o r p. r e s t. do innych okolic móżdżka.

Jak widzimy włókna n u c l. v e n t r. dostają się do móżdżka różnemi drogami i znajdujemy je tu w b. dużej ilości. Część ich kończy się w jądrach przyśrodkowych móżdżka, niewątpliwie jednak przeważna część biegnie do kory móżdżka. Najwięcej ich znajduje się w n o d u l u s, dokoła f i s s u r a u v u l o n o d u l a r i s, w f l o c c u l u s,

w lobulus 4 i 2 *Bolk'a*, w robaku przednim (culmen i lobus centralis), w lobulus C_2 *Bolk'a* dalej w lobus ansiformis crus 1 i 2 i w tylno-dolnych zwojach lobus paramedianus. Brak natomiast włókien nucl. ventr. w lobulus paraflocculari s, w przeważnej części lobus paramedianus, w lingula, w lobus B robaka tylnego i lobus 3 robaka przedniego. W C_1 spotyka się b. niewiele włókien zwyrodniałych. Zakończenia włókien nucl. ventr. n. VIII-go są w korze móżdżka obustronne. Włókna przedostają się na drugą stronę głównie przez commisura tecti, jednak także w laminae medullares zwojów robaka liczne włókna przechodzą na drugą stronę. Rozmieszczenie włókien nucl. ventr. jest więc w robaku w znacznym stopniu symeryczne, jednakże najczęściej z przewagą tej samej strony. Niekiedy daje się stwierdzić pewna naprzemienność np. w lobulus centralis w niektórych zwojach, włókna nucleus ventralis kończą się po tej samej stronie w brzegu górnym zwoju, po drugiej stronie w brzegu dolnym. W obydwu flocculi stwierdza się równą ilość włókien każdego nucl. ventr. W lobus ansiformis stwierdza się włókna prawie wyłącznie po tej samej stronie. Jedynie w przeciwległem crus 1. spotyka się nieliczne włókna (rys. 3).

Włókna nucl. ventr. dają się wyraźnie prześledzić w szarej istocie kory móżdżka aż do warstwy komórek *Purkinje'go*, są zatem przynajmniej częściowo włóknami pnącemi. Nasz materjał nie pozwala na ustalenie szczegółowej projekcji poszczególnych części jądra na korę móżdżka. Przeważna część włókien móżdżkowych pochodzi z części dolnotylnej jądra, jednakże wydaje się, że włókna dążące do flocculus pochodzą też z części grzbietowo-przedniej.

c) Drogi ośrodkowe kończące się w nucl. ventr. n. VIII-go.

Wobec tak rozległych połączeń odprowadzających z nucl. ventr. n. VIII-go, nasuwało się pytanie, czy mamy tu do czynienia tylko z ośrodkiem nerwu VIII-go pierwszego rzędu, czy też jądro to stoi również i pod wpływem innych okolic układu nerwowego ośrodkowego.

1) Metoda.

Celem uzyskania wtórnych zwyrodnień dokonano u 7-miu kotów uszkodzeń mostu w okolicy nucl. ventr. n. VIII-go.

Dla zlokalizowania uszkodzenia używano aparatu stereotaktycznego

Horsley-Clarke'a i prądu o wysokiej częstości dla wywołania mikrokoagulacji.

Okolica badana przedstawia u kota tę niedogodność przy użyciu aparatu *Horsley-Clarke'a*, że jest dostępna tylko od tyłu, ze względu na kostny namiot móżdżka, który skośnie od góry przykrywa cały most i nie pozwala na użycie elektrod poruszających się w kierunku pionowym. Ponieważ jednak uszkadzanie elektrodami poziomo skierowanemi z bocznych okolic mostu u podstawy jest również b. niewygodne, przystąpiono do usuwania namiotu móżdżka dla utorowania sobie drogi od góry. Pozornie ciężki zabieg daje się łatwo bez szkody dla zwierzęcia wykonać, zwłaszcza jeżeli użyje się do narkozy związków barbiturowych przez co zmniejsza się znacznie krwawienie z otwartych zatok żylnych. W tym celu używano dialu śródotrzewnowo w ilości 0,3 na 1 kg wagi zwierzęcia. Następnie w okolicy ciemieniowopotylicznej trepanem o średnicy 1 cm przepiłowywano kość sklepienia czaszki. Trepan ustawiano w ten sposób, że kolec jego wypadał na przyczep namiotu do sklepienia czaszki, brzeg zaś przyśrodkowy odległy był od linji środkowej o ½ do 1 mm. W większości wypadków przy przepiłowywaniu kości sklepienia czaszki równocześnie zęby trepanu nadłamywały namiot, tak, że po uchwyceniu odpiłowanego krążka kości można było jednym ruchem wyjąć go wraz z częścią namiotu, który się doń przyczepia. Niekiedy jednak namiot odłamywał się od swego przyczepu i pozostawał na swem miejscu. Wówczas trzeba było wprowadzić cienkie kleszcze kostne ostrożnie między płat potyliczny półkuli mózgowej i móżdżek, nie uszkadzając opony twardej i wyrwać namiot albo też usunąć go częściami. Przy tym zabiegu łatwo uszkodzić móżdżek. Jeżeli jednak zabieg przebiega gładko, można dokonać usunięcia prawie połowy namiotu bez najmniejszego uszkodzenia opon i układu nerwowego, jak tego dowodzą preparaty *Marchi'ego*. Najlepiej przebiega zabieg wówczas, gdy przy odłamywaniu namiotu przy linji środkowej uda się uniknąć rozerwania zatoki prostej. Wówczas krwawienie z głębi jest minimalne. Po usunięciu namiotu rozszerzano otwór trepanacyjny w sklepieniu czaszki, zależnie od okolicy, którą zamierzano uszkodzić, tamowano krwawienie z kości plasteliną i prowizorycznie zaszywano powłoki i zakładano opatrunek. Następnie umieszczano głowę zwierzęcia w aparacie stereotaktycznym, którego opis i sposób użycia pomijamy, odsyłając czytelnika do prac *Horsley'a* i *Clarke'a* oraz *Ranson'a* i współpracowników, gdzie metodyka jest dokładnie podana. Do uszkadzania używano dwubiegunowych elektrod sporządzonych z prostych drucików stalowych zaostrzonych na końcu, o 0,3 mm średnicy, nie sklejonych ze sobą, z odstępem poniżej 0,5 mm. Druciki były z wyjątkiem zaostrzonych końców pokryte kauczukiem jako izolacją. Kauczuk rozpuszczony w acetonie okazał się

lepszym niż emalje polecane w literaturze dla izolowania elektrod głębinowych. Do uszkadzania używano prądu z diatermji (aparat Thermoflux Siemens'a). Natężenie prądu wynosiło około 50 MA, czas działania prądu wynosił od 0,5 do 1,5 minuty. Cały zabieg przeprowadzany był aseptycznie, do sterelizacji elektrod używano 70% alkoholu. Miejsce koagulacji określano trójwymiarowo, na podstawie serji preparatów wzorcowych. Zwierzęta po zabiegu pozostawiano przy życiu przez 10 — 11 dni. Mózgi impregnowano wg. oryginalnej metody *Marchi'ego.*

2) Wyniki.

Z 7-miu zwierząt operowanych tą metodą uszkodzenie i zwyrodnienia wtórne obejmowały:

U I-go — korzonek rdzeniowy n. V-go na wysokości przedniej części nucl. ventr. n. VIII-go, nasadę corpus trapez. wraz z fasc. rubrospin. i wyjściem n. VII-go oraz włókna pomiędzy radix spin. n. V-go a nucl. ventr. n. VIII-go. Sam nucl. ventr. pozostał nieuszkodzony. Od strony uszkodzenia wnikają do nucl. ventr. (część górno-przednia) b. liczne cienkie włókna kończące się w niem.

U II-go — uszkodzeniem objęty był wewnętrzny człon oliwki górnej od tylnego bieguna począwszy wprzód ponad ½ wymiaru strzałkowego, znaczna część nucl. trapez. med. i znaczny obszar istoty siateczkowatej ponad oliwką górną. Zwyrodniałe włókna stwierdza się: w fasc. long. med. głównie tej samej strony w kierunku doogonowym aż do rdzenia szyjnego, w pedunculus olivae super., którego włókna częściowo zaginają się w fasc. long. med. ku tyłowi, częściowo kończą się w nucl. n. VI-go, częściowo wreszcie jako korzonek skrzyżowany nerwu przedsionkowego po przejściu przez pętlę n. VII-go strony przeciwnej i ponad korzonkiem rdzeniowym n. V-go strony przeciwnej, biegnąc po jego bocznym brzegu wdół i wprzód, wchodzą w portio interna n. VIII-go. W niej poza linję, w której na włóknach n. VIII-go zjawia się osłonka *Schwann'a* nie można śledzić zwyrodnień, natomiast część włókien zwyrodniałych zagina się ku górze i zdaje się kończyć w nucl. ventr. n. VIII-go. Dalej zwyrodnieniu uległy włókna przechodzące na stronę przeciwną pod dnem komory IV-ej i biegnące poziomo ku nasadzie flocculus i nucl. ventr. n. VIII-go, część z nich wchodzi do flocculus, część do nucl. ventr. n. VIII-go. Włókna o podobnym przebiegu stwierdza się też po tej samej stronie, choć w znacznie mniejszej ilości. Zwyrodniałe włókna w corp. trapez. przekraczają linję środkową kończąc się w nucl.

t r a p e z. m e d. i członie wewnętrznym oliwki górnej strony przeciwnej. Wreszcie zwyrodnieniu uległy obustronnie l e m n. l a t. i częściowo l e m n. m e d. tej samej strony.

U III-go zwierzęcia — uszkodzenie nieco większe jak u poprzedniego obejmuje całą przednią część o l i v e a s u p. (obydwa człony), n u c l. c o r p. t r a p. m e d. i s u b s t. r e t. ponad niemi. W tył uszkodzenie sięga tylko do ⅓ tylnej oliwki. Wprzód sięga poza jej przedni biegun i zajmuje cały n u c l. v e n t r. l e m n. l a t. Kanał wkłócia uszkadza r a d i x m e s e n c. n. V-go i b r a c h i u m c o n j u n c t. W całości uszkodzenie leży bardziej do przodu, do boku i dołu niż u poprzedniego zwierzęcia. Zwyrodnieniu uległy: a) R a d. v e s t. c r u c i a t. tej samej i przeciwnej strony, z okolicy, gdzie przebiega pod n u c l. v e n t r. n. VIII-go oddaje on włókienka do tego jądra. b) Włókna biegnące obustronnie poziomo pod dnem komory IV-ej przez jądro *Deiters'a* i ponad korzonkiem rdzeniowym n. V-go do n u c l. v e n t r. n. VIII-go i do f l o c c u l u s (mogą one pochodzić z jądra *Deiters'a* i *Bechterew'a* uszkodzonych włókien). c) Włókna biegnące od uszkodzenia w bok pod korzonkiem rdzeniowym n. V-go wśród włókien c o r p. t r a p e z. i kończące się częściowo w przedniej części n u c l. v e n t r. n. VIII-go, częściowo biegnące w górę między korzonkiem rdzeniowym n. V-go a n u c l. v e n t r. n. VIII-go wchodzące do móżdżka, gdzie kończą się częściowo w przedniej części f l o c c u l u s, częściowo zaś biegną po brzegu zewnętrznym c o r p. r e s t. ku korze móżdżka. Pewna ilość tych włókien po skrzyżowaniu w spoidle dachu tą samą drogą zstępuje w dół do przeciwległego f l o c c u l u s. d) Włókna w c o r p. t r a p. kończące się w przeciwległym n u c l. v e n t r. c o r p. t r a p. w członie wewnętrznym oliwki górnej i n u c l. v e n t r. l e m n. l at. e) L e m n. l a t. tej samej strony. f) Włókna wybiegające ku środkwi z okolicy n u c l. v e n t r. l e m n. l a t. Włókna te przekraczają linję środkową ponad n u c l. i n t e r p e d u n c. zwracają się do przodu i do góry i wchodzą do n u c l. n. III-go strony przeciwnej. g) Włókna odgałęziające się z l e m n. l a t. na wysokości n u c l. d o r s. l e m. l a t. ku środkowi. Włókna te w okolicy r a d. m e s e n c. n. V-go wchodzą do s u b s t. g r i s e a c e n t r. i w niej biegną do n u c l. n. IV-go tej samej strony. h) Włókna biegnące z tylnej części uszkodzenia do f a s c. l o n g. m e d. i w nim biegnące ku tyłowi. — Pozatem uległy zwyrodnieniu częściowo f a s c. r u b r o s p i n., f a s c D e i t e r o s p i n., korzonek ruchowy n. V-go, nieznacznie l e m n. m e d. i b r a c h i u m c o n j u n c t.

U IV-go zwierzęcia — uszkodzenie obejmuje przednią połowę oliwki górnej, s u b s t. r e t. ponad nią, część tylną n u c l. v e n t r. l e m n.

lat. wraz z fasc. rubrospin. Nie został uszkodzony nucl. med. corp. trap. Wkłócie uszkadza na dość dużej przestrzeni brachium conjunct., fasc. spinocerebell. ventr. i fasc. tectobulbaris *Russel'a*. Zwyrodnieniu uległy: a) fasc. *Russel'a*, którego włókna wchodzą z ponad brachium conjunct. łukiem w dół i ku tyłowi, początkowo po brzegu brachium pontis, bardziej ku tyłowi po brzegu corp. rest., w którego dolnym biegunie i w przyległych częściach form. fasc. biegną ku tyłowi i dają się prześledzić aż do tylnych odcinków rad. desc. n. VIII-go. Część tych włókien przedostaje się na zewnętrzny brzeg corp. rest. i w nim na granicy nucl. ventr. a potem tub. acust. biegnie ku tyłowi. Z tej okolicy zstępują cienkie zwyrodniałe włókienka do nucl. ventr. n. VIII-go (głównie do części dolnotylnej). Również z części fasc. *Russel'a*, która pozostała po wewnętrznej stronie corp. rest. schodzą włókna po bocznym brzegu korzonka rdzeniowego n. V-go do nucl. ventr. n. VIII-go. b) Rad. vest. cruc. strony przeciwnej. c) Włókna biegnące obustronnie przez nucl. *Bechterew'a* i *Deiters'a* poziomo do flocculus i nucl. ventr. n. VIII-go obustronnie. d) Włókna wychodzące z okolicy członu zewnętrznego zniszczonej oliwki górnej do bocznej części corp. trap. i w nim biegnące pod rad. spin. n. V-go, częściowo do nucl. ventr. n. VIII-go, częściowo na wewnątrz od niego do flocculus i dalej w górę do kory móżdżka. e) Włókna fasc. long. med. tej samej strony biegnące ku tyłowi do rdzenia. f) Włókna w przedniej części corp. trap. krzyżujące się, kończące się w członie przyśrodkowym oliwki górnej i nucl. med. corp. trap. strony przeciwnej, jakoteż włókna spoidła między obydwoma nucl. ventr. lemn. lat. g) Grube włókna z nucl. ventr. lemn. lat., które po skrzyżowaniu się wchodzą w torebkę nucl. ruber i do nucl. n. III-go strony przeciwnej. h) Lemn. lat. i włókna z niego biegnące w commissura *Probst'a* do nucl. n IV-go tej samej strony. — Pozatem uległy zwyrodnieniu fasc. rubrospin. częściowo brachium conjunct., którego włókna po skrzyżowaniu kończą się częściowo w przeciwległem jądrze czerwonem, częściowo uległszy skrzyżowaniu w okolicach bardziej tylnych pod jądrem *Gudden'a* kończą się w przeciwległej istocie siateczkowatej. *(Thomas)*.

U pozostałych trzech zwierząt uszkodzenia i zwyrodnienia wywołane przez nie były analogiczne do opisanych i potwierdzały wyniki uzyskane u poprzednich.

Uszkodzenia w naszym materjale były dość rozległe i dlatego nie zawsze początek szlaków zwyrodniałych można było ściśle oznaczyć. Mi-

mo to da się z powyżej przytoczonych wyników wyciągnąć szereg wniosków co do połączeń ośrodkowych doprowadzających n u c l. v e n t r. n. VIII-go. Kończy się w nim mianowicie znaczna ilość włókien f a s c. t e c t o b u l b. *Russel'a* oraz włókna z członu zewnętrznego oliwki górnej. Pozatem pewna ilość włókien z jąder przedsionkowych w dnie IV-tej komory kończy się obustronnie w n u c l. v e n t r. n. VIII-go i wreszcie możliwem jest, że także część włókien skrzyżowanego korzonka n. przedsionkowego odgałęzia się do n u c l. v e n t r.

Co do włókien z oliwki górnej do n u c l. v e n t r. n. VIII-go, to wprawdzie prócz niej w naszych przypadkach zawsze była uszkodzona na znacznej przestrzeni istota siateczkowa, jednak wobec braku tych włókien w przypadku pierwszym, gdzie uszkodzenie obejmowało b. znaczną część istoty siateczkowej, natomiast człon boczny oliwki górnej był nienaruszony i gdzie brak było zwyrodnienia włókien wyżej wspomnianych oraz na podsawie przypadku IV-go, gdzie widać było wyraźnie jak włókna te wychodzą wprost z wnętrza oliwki górnej, można przyjąć za pewne początek ich w bocznym członie oliwki. Poza włóknami biegnącemi do n u c l. v e n t r. n. VIII-go, podnieść należy jeszcze następujące szlaki ważne dla zagadnień poruszanych w pracy niniejszej. A) Z kompleksu oliwki górnej prócz włókien do n u c l. v e n t r. wychodzą: a) włókna biegnące w c o r p. t r a p. pod korzonkiem rdzeniowym n. V-go, potem po jego brzegu zewnętrznym do móżdżka, gdzie kończą się obustronnie we f l o c c u l u s i w korze innych części móżdżka (t. zw. f i b r. r e t i c u l o c e r e b e l l a r e s *Van Gehuchten'a*, p. też *Papez)*. b) włókna biegnące w p e d u n c u l u s o l i v a e s u p. kończące się: 1) w n u c l. n. VI-go tej samej strony, 2) biegnące na drugą stronę jako skrzyżowany korzonek n. przedsionkowego, 3) biegnące doogonowo w f a s c. l o n g. m e d., tej samej strony do rdzenia. Co do wszystkich tych włókien możliwem jest, że część ich pochodzi także z otaczającej istoty siateczkowej, jednak niewątpliwie większość wychodzi z jąder kompleksu oliwki górnej. Czy także w dolnych okolicach rdzenia przedłużonego przebiegają szlaki zstępujące wychodzące z oliwki górnej *(Lewandowsky, Bechterew, Winkler, Kuiper)*, wobec tego uszkodzenie dróg w sąsiedztwie przylegających, nie można rozstrzygnąć. To samo odnosi się do połączeń oliwki górnej z jądrem n. VII-go i jądrami istoty siateczkowej (*Held, Cajal*). B) Z n u c l. v e n t r. l e m n. l a t. biegną grube włókna do przeciwległego n u c l. n. III-go z górnej zaś części l e m n. l a t. z okolicy n u c l. d o r s. l e m n. l a t. włókna do n u c l. n. IV-go tej samej strony. Obydwa rodzaje włókien nie wchodzą w obręb f a s c. l o n g. m e d.

III. Wnioski z badań anatomicznych.

a) Zakończenia włókien obwodowych w nucl. ventr. n. VIII-go.

Nucl. ventr. prócz włókien z ganglion spirale przyjmuje też włókna z ganglion Scarpae distale. Czy pozatem przyjmuje też włókna z ganglion Scarpae proxim., jak to utrzymuje *Winkler,* na podstawie badań metodą *Marchi'ego* nie można rozstrzygnąć. W nucl. ventr. spotykają się zatem bodźce niewątpliwie słuchowe ze ślimaka z innego rodzaju bodźcami pochodzącemi z labiryntu. Nie mamy narazie dostatecznych danych o czynnościach błędnika i jego poszczególnych części, by móc określić o jakie tu bodźce chodzi. Sacculus jest tą częścią pierwotnego błędnika, z której rozwija się u zwierząt wyższych ślimak. Zwierzęta nie posiadające ślimaka reagują na bodźce słuchowe, jest zatem możliwe, że i u ssaków bodźce słuchowe działają na zakończenia błędnika *(Autenrieth, de Cyon).* Możliwe, że zwłaszcza szmery percypowane są przez zakończenia błędnika (sacculus). Lokalizowanie bodźców słuchowych też prawdopodobnie odbywa się za pośrednictwem błędnika. Z drugiej strony według badań *Magnus'a* i jego szkoły sacculus ma ważne znaczenie jako narząd statyczny, przedewszystkiem dla regulowania ustawienia gałek ocznych. Na podstawie zatem tylko danych anatomicznych, dotyczących zakończenia włókien obwodowych w nucl. venr. n. VIII-go, można przyjąć zarówno, że chodzi tu o wyłącznie słuchowe jądro stojące pod wpływem bodźców słuchowych tak ze ślimaka jak i z błędnika, jak też, że jest on ośrodkiem o pewnem statycznem znaczeniu. Inne jego połączenia anatomiczne i badania fizjologiczne mogą rzucić światło na to zagadnienie. Ważnym punktem są tu połączena z móżdżkiem.

b) Włókna przedsionkowo-móżdżkowe.

Móżdżek rozwija się u najniższych kręgowców jako nadbudowa systemu przedsionkowego i fizjologja zarówno jak klinika wykazuje, że i u najwyżej stojących zwierząt bodźce przedsionkowe w czynnościach móżdżka odgrywają ważną rolę. O ile jednak u niższych kręgowców bezpośrednie obwodowe włókna przedsionkowe znajduje się bez żadnej wątpliwości w móżdżku, to co do ich stosunku do móżdżka u wyższych zwłaszcza ssaków zdania autorów są bardzo podzielone. Można podzielić badaczy na 3 grupy zależnie od zapatrywań ich na zakończenia obwodowych włókien n. VIII-go w móżdżku. Szereg z nich przeczy całkowicie istnieniu ich w móżdżku (*Lewandowsky, Léwy* a wreszcie w ostatnich swych pracach *Winkler*). Druga grupa przyjmuje obecność włókien obwodowych n.

VIII-go w jądrach móżdżka *(Thomas, Lorente de N'o)*. Wreszcie 3-cia grupa od *Edinger'a* począwszy z *Cajalem, Leidlerem* na czele (ostatnio *Gray*) przyjmuje obecność obwodowych włókien n. VIII-go w korze móżdżka. Badaczem, którego twierdzenia znalazły najszersze uznanie, jest *Ingvar*. Na podstawie preparatów *Marchi'ego* z mózgu głuchego od urodzenia kota, u którego *de Kleyn* dokonał przecięcia n. VIII-go, *Ingvar* ustalił zakończenia nerwu przedsionkowego w korze n o d u l u s, u v u l a, f l o c c u l u s i l i n g u l a i porównując ich rozmieszczenie z rozmieszczeniem włókien rdzeniowo-móżdżkowych, stworzył swój schemat 3 pięter móżdżkowych, cieszący się dużą popularnością i przyjęty w szeregu prac i podręczników. Jednakże jeżeli się przejrzy dokładnie obrazy i opis przebiegu włókien zwyrodniałych u *Ingvar'a* musi się przyjść do wniosku, że miał on do czynienia nie z izolowanym przecięciem n. VIII-go ale, że także ośrodkowy układ nerwowy uległ uszkodzeniu. Zarówno duża ilość zwyrodnień w c o r p. t r a p jak również włókna przechodzące pod dnem komory IV-tej na drugą stronę nie należą do układu obwodowych włókien n. VIII-go. Pozatem nasuwają się wątpliwości, czy wogóle mamy prawo przenosić dane uzyskane u zwierzęcia z anomaljami rozwojowemi właśnie w obrębie n. VIII-go na stosunki prawidłowe. Wnioski wysnute z tych preparatów przez *Ingvar'a* muszą być zatem poddane rewizji.

Jak widzieliśmy z opisu zwyrodnień po wybiórczem zniszczeniu zwojów *Scarpy*, włókna n. przedsionkowego głównie z gałęzi wstępującej dostają się w obręb właściwych jąder móżdżka i to przedewszystkiem do n u c l. t e c t i. Poza te jądra włókna obwodowe nie wychodzą, choć — jak to już zaznaczyliśmy — w swej drodze do tylnych części jądra dachu biegną b. blisko kory u v u l a i n o d u l u s. Natomiast opis zwyrodnień po zniszczeniu n u c l v e n t r. n. VIII-go dowodzi, że jądro to znajduje się w bardzo rozległej łączności z korą móżdżka i bez żadnej wątpliwości liczne dane z literatury polegają na nieuwzględnieniu uszkodzeń n u c l. v e n t r. n. VIII-go przy niszczeniu zwojów *Scarpy*. Nietylko jednak w u v u l a, n o d u l u s i f l o c c u l u s stwierdza się zwyrodnienia po uszkodzeniu n u c l. v e n t r., ale również w b. licznych zwojach robaka a pozatem w półkulach móżdżkowych (c r u s 1 i 2), jakkolwiek w mniejszych ilościach. Jedynym większym płatem móżdżka nie wykazującym nigdy włókien n u c l. v e n t r. jest p a r a f l o c c u l u s (f o r m a t i o v e r m i c u l a r i s), jednak również w robaku są płatki, gdzie brak jest włókien zwyrodniałych: w robaku tylnym część l o b u s B oraz C_1 dalej w robaku przednim l o b u s 2 i wreszcie l i n g u l a, którą *Ingvar* zalicza do swego podstawowego przedsionkowego piętra. Wprawdzie włókna n u c l. v e n t r. krzyżujące

się w spoidle dachu przebiegają w pobliżu l i n g u l a, jednak nie wchodzą w jej korę. Półkulę móżdżka otrzymują znacznie mniej włókien niż robak, jednak zarówno l o b u s p a r a m e d i a n u s jak c r u s 1 i 2 l o b i a n s i f o r m i s wykazują je w pewnych swych okolicach. Podczas gdy w robaku zakończenia włókien n u c l. v e n t r. są przeważnie obustronne jakkolwiek zwykle z przewagą tej samej strony to w półkulach są prawie wyłącznie jednostronne. F l o c c u l u s jest jedynym płatkiem, który otrzymuje równą ilość włókien z każdego n u c l. v e n t r.

Co do szczegółowego sposobu zakończeń włókien n u c l. v e n t r. n. VIII-go w korze móżdżka, to przynajmniej przeważna ich część należy do włókien pnących i zwyrodnienia dają się stwierdzać aż do warstwy komórek *Purkinje'go*. Naturalnie nie można wykluczyć, że część włókien kończy się też jako włókna mszyste. W ten sposób jest otwarta przez móżdżek dla bodźców z n u c l. v e n t r. krótka droga złożona z 3 neuronów: 1) n u c l. v e n t r. — komórki *Purkinje'go*, 2) komórki *Purkinje'go* — jądra móżdżkowe, 3) wypustki osiowe komórek jąder osiowych. Jednakże jest możliwe, że przez wypustki boczne włókien osiowych komórek *Purkinie'go* część bodźców działa na komórki warstwy ziarnistej, względnie na inne komórki *Purkinie'go* i przebiegając dłuższą drogę dyffunduje na większe przestrzenie kory móżdżkowej. Mimo to, biorąc pod uwagę, że włókna n u c l e i v e n t r a l i s w korze móżdżka leżą w wyspach, które mają dość duże rozprzestrzenienie poprzeczne a małe stosunkowo w wymiarze strzałkowym, bodźce z tego jądra miałyby lokalizację dość ścisłą w obrębie poszczególnych zwojów. Zdarza się, że pewien zwój nie zawiera wcale tych włókien, podczas gdy sąsiedni wykazuje ich dużo. Przemawia to w myśl wywodów *Kappers'a* za lokalizację fizjologiczną w wymiarze strzałkowym. Można przypuszczać, że w robaku zwoje nie zawierające włókien zwyrodniałych mają wpływ na okolice ciała niezależne od działana n u c l. v e n t r. Widzieliśmy jednak, że nietylko robak, ale i półkule zawierają włókna n u c l. v e n t r. choć w znacznie mniejszej ilości. Przemawia to przeciw podziałowi *Edingerowskiemu* na p a l e o i n e o c e r e b e l l u m, natomiast za podziałem *Bolk'a* na odcinki ułożone jeden za drugim w kierunku strzałkowym. C r u s 1 i 2 zawierające włókna n u c l. v e n t r. odpowiadają w robaku C_2 również wykazującemu liczne włókna n u c l. v e n t r., co popiera zdanie *Ingvar'a* zaliczającego w sprzeczności z *Bolk'iem* l o b u s a n s i f o r m i s do l o b u s m e d i u s móżdżka. L o b u l u s p a r a m e d i a n u s ze względu na zawartość włókien z n u c. v e n t r. podzielić należy na część tylną wykazującą te włókna i przednią pozbawioną ich. Co do kwestji, czy l o b u s p a r a m e d i a n u s

jest bocznem przedłużeniem C_1, czy C_2, więc głównej kontrowersji między poglądami *Bolk'a* i *Ingvar'a* wydaje się, że tylno-dolna część lobus paramedianus powinna być zaliczona raczej do tylnej części móżdżka wraz nodulus, okolicą fissura uvulo-nodularis i flocculus, które to twory wszystkie wykazują liczne zwyrodnienia po zniszczeniu nucl. ventr. Dolno-tylna część lobus paramedianus wykazuje według *Bolk'a* wcześniej od reszty lamelizację. Natomiast w przeciwieństwie do flocculus-paraflocculus nie zawiera podobnie jak cały lobus B zwyrodnień, co zgadza się dobrze z klasyfikacją *Ingvar'a.*

Wobec trudności doświadczeń fizjologicznych na korze móżdżka, jak to wykazują sprzeczności w wynikach osiągniętych przez różnych autorów, droga doświadczalno-anatomiczna t. zn. ścisłe określenie związków tworów pozamóżdżkowych z poszczególnemi częściami kory móżdżka, wydaje się pewniejsza i powinna rzucić przy odpowiednio pełnym materjale wiele światła na znaczenie fizjologiczne poszczególnych płatów móżdżku i na związki ich między sobą.

Zależnie od połączeń włókien nucl. ventr. z móżdżkiem, można wyróżnić 3 jego części, oddzielone od siebie okolicami włókien tych nie zawierającem: 1) część przednią obejmującą lobus 2 *Bolk'a* w lobus centralis, 2) część środkową obejmującą lobus 4-ty, *Bolk'a* C_2 wraz z lobus simplex, crus 1 i 2 lobi ansiformis i 3) część tylną składającą się z lob. okolicy fissura nodulo-uvularis, dolno-tylnej części lobi paramediani i flocculus. Między niemi leżą części kory móżdżka nie zawierające włókien nucl. ventr. t. j. 1) lingula, 2) lobus 3 *Bolk'a* w lobus centralis, 3) C_1 B w robaku tylnym, przednia część paramedianus i paraflocculus.

Ścisły związek nucl. ventr. n. VIII-go z korą móżdżka znajduje wytłumaczenie w embrjogenezie jąder bocznych n. VIII-go. Jak z badań embrjologicznych wynika *(Marburg, Hajashi, Shaner)* jądra grzbietowe n. VIII-go w dnie IV-ej komory powstające z lamina alaris rurki nerwowej są zupełnie innego pochodzenia, niż jądra boczne n. VIII-go wyodrębniające się później i zawdzięczające swe powstanie wędrówce komórek z „rombic lip" po brzegu mostu ku dołowi. Obok nucl. ventr. i tub. ac. powstają z tych komórek nuclei fun. lat., nuclei arcuati, corpus ponto-bulbare, *(Essick)* i nuclei pontis (*Orzechowski*). „Rombic lip" z drugiej strony nakładając się na zawiązek móżdżka daje początek korze móżdżka a w każdym razie jej warstwie ziarnistetj. Jądra boczne n. VIII-go są zatem wspólnego pochodzenia z korą móżdżka. To przejście kory floc-

culus w komórki tub. acust. i nucl. ventr. jest widoczne nawet u dorosłych indywiduów. Nucl. ventr. można uważać za przedłużenie kory móżdżka. Jest uderzające, że bezpośrednie włókna n. VIII-go wykazywane są najpewniej właśnie w móżdżku zwierząt, u których niema bocznych jąder n. VIII-go. W rozwoju filogenetycznym jądra zawdzięczające swe powstanie wędrówce komórek z „rombic lip" ku dołowi są coraz lepiej rozwinięte. U człowieka znajdujemy wśród nich twory niespotykany zupełnie u zwierząt jak corpus ponto-bulbare, a inne jak nuclei arcuati a zwłaszcza pontis osiągają rozwój gdzieindziej niespotykany. Równolegle z tem znikają bezpośrednie włókna n. VIII-go w korze móżdżka. Nasuwa się przypuszczenie, że u zwierząt wyższych właśnie elementy połączone z włóknami obwodowemi n. VIII-go wywędrowały z „rombic lip" nie do kory móżdżka ale do jąder bocznych n. VIII-go. Odkryte przez nas połączenia nucl. ventr. z korą móżdżka uważać zatem należy za pierwotne śródkorowe połączenia stwarzające korelację między poszczególnemi częściami kory móżdżka.

Co do znaczenia fizjologicznego włókien nucl. ventr. kończących się w móżdżku, to powrócimy do tej sprawy później. Biorąc jednak pod uwagę wszystko co wiemy o czynnościach móżdżku nasuwa się przypuszczenie, że włókna te przewodzą bodźce statyczne.

c) Inne połączenia odprowadzające nucl. ventr.

Najsilniejsza jest bezwątpienia droga dolna przez corp trapez. Jest ona również najlepiej znana i tu niewiele można dorzucić nowego do dawniejszych badań. Jedynie obecności rzekomych włókien obwodowych n. VIII-go w corp. trapez., czy to ze ślimaka, czy też z labiryntu należy stanowczo zaprzeczyć. Często spostykane zwyrodnienia w corp. trapez. po zabiegach na obwodowej części n. VIII-go świadczą tylko o niezmiernej wrażliwości nucl. ventr. na odległe nawet zabiegi.

Pozostałe połączenia są albo zupełnie nieznane, albo też początek ich jest mylnie podawany. Są to: 1) włókna do jąder n. przedsionkowego w dnie IV-ej komory zarówno skrzyżowane jak nieskrzyżowane przedewszystkiem do nucl. triang. i nucl. rad. desc. Jest to t. zw. bezpośrednia medialna droga autorów. W rzeczywistości włókna te przynajmniej u dojrzałych ssaków pochodzą nie z obwodowego pnia n. VIII-go lecz z nucl. ventr., 2) włókna zstępujące w dół w fasc. long. med. tej samej i przeciwnej strony oraz głównie skrzyżowane włókna na dolno-bocznym brzegu mostu i rdzenia przedł. O te włók-

na z n u c l v e n t r. chodzi niewątpliwie w dawniejszych pracach *Winkler'a*, który po przecięciu n. VIII-go opisuje zwyrodnienia w f a s c. r u b r o s p i n. i w f a s c. l o n g. m e d., jak również w podaniach szeregu autorów o bezpośrednich włóknach n. VIII-go f a s c. l o n g. m e d. *(Wallenberg, Rasmussen)*. *Winkler* wycofał się później ze swego pierwotnego stanowiska i w „Manuel de Neurologie" nie wspomina o włóknach o podobnym przebiegu. Jednakowoż zdanie *Lewy'ego*, że chodzi tu o granice błędu metody *Marchi'ego*, która wg. niego często w f a s c. l o n g. m e d. i w f a s c. *Monakow'a* ma dawać obrazy imitujące zwyrodnienia, jest również niesłuszne. Chodzi tu o rzeczywiste zwyrodnienia, ale pochodzące z n u c l. v e n t r. uszkadzanego przy zabiegu.

Jeżeli przyjrzymy się teraz całkowitemu obrazowi zwyrodnień po uszkodzeniu samych zwojów *Scarpy* i po uszkodzeniu prócz tego n u c l. v e n t r to zrozumiałem się staną wszystkie sprzeczności w opisach przebiegu obwodowych włókien n. VIII-go. jedynie dla drogi w c o r p. t r a p. przyjmowali pochodzenie jej w n u c l. v e n t r. Natomiast szereg włókien z n u c l. v e n t r. uszkodzonego uważali za składowe części obwodowego korzonka n. przedsionkowego. Nie uniknął tego nawet *Winkler* choć nie uważał n u c l v e n t r za wyłącznie słuchową stację, ale prócz włókien w c o r p. t r a p. przyjął jedynie połączenie n u c l. v e n t r. z jądrami móżdżka. Widzimy, że prócz włókien do jąder c o r p. t r a p. n u c l. v e n t r. ma jeszcze bardzo rozległe połączenia z korą móżdżka, z jądrami przedsionkowemi i z tylnemi okolicami rdzenia przedłużonego oraz rdzeniem kręgowym.

d) Drogi ośrodkowe doprowadzające do n u c l. v e n t r.

W literaturze znajduje się o drogach o takim przebiegu niewiele wzmianek. *Kölliker, Held* i *Cramer* przyjmowali drogi z górnej oliwki do n u c l. v e n t r. Szereg autorów podawało, że włókna n u c l. v e n t r. tworzą się w spoidle pomiędzy jądrami obydwu stron. *(Flechsig, Bechterew)*. *Winkler* i *Mingazzini* wypowiadają się dosyć ogólnikowo o połączeniach n u c l. v e n t r. z móżdżkiem. Szkoła *Monakowa (Fuse, Hisakiyo Uemura)* przyjmuje związek f l o c. z n u c l. v. W ostatnich czasach *Lorente de N'o* stwierdził w preparatach *Goli'ego* włókna odśrodkowe wszystkich częściach bocznych jąder n. VIII-go, nie ustalając ich pochodzenia. Nasze badania posuwają sprawę naprzód nie wyczerpując jej narazie. Pozwalają one stwierdzić: 1) drogę z górnej oliwki do n u c l. v e n t r., 2) włókna z jąder przedsionkowych w dnie IV-ej komory do n u c l. v e n t r. i 3) zakończenia f. a s c. f a s t i g i o b u l b a r i s

n u c l. v e n t r. Stwierdzenie tych połączeń ma znaczenie z 2 powodów.: 1) zastanawiające jest zakończenie włókien móżdżkowych i przedsionkowych w jądrach słuchowych powszechnie za takie uważanych, 2) okolice, które wysyłają włókna do n u c l. v e n t r. same otrzymują włókna tegoż jądra (oliywka górna), a część z nich (jądro dachu i jądra przedsionkowe) stoi pod wpływem obwodowych włókien przedsionkowych podobnie jak n u c l. v e n t r. Stwierdzamy zatem zamknięte obwody, w obrębie których krążyć mogą bodźce, nie wyczerpując się przez wyładowanie w zakończeniach ruchowych. Taki sposób krążenia energji nerwowej przyjmowało się od czasów *Cajal'a* dla wysoko zorganizowanych ośrodków, więc dla kory mózgu i móżdżka przedewszystkiem. Dla wytłumaczenia różnych zjawisk odruchowych *Forbes* użył pojęcia „delay paths", które oznacza szereg coraz dłuższych dróg, któremi bodziec czuciowy osiąga (sukcesywnie w czasie) pewną stację końcową (np. komórkę rogów przednich). *Lorente de N'o* stwierdził metodą *Golgi'ego* w jądrach n. przedsionkowego i trójdzielnego takie zamknięte w sobie połączenia, gdzie pewna komórka dająca początek jakiejś drodze nerwowej jest równocześnie jej zakończeniem i nazwał je „s e l f r e e x c i t i n g c i r c u i t s". Widzimy, że to co metoda *Golgi'ego* pozwala stwierdzić precyzyjnie dla poszczególnych komórek, to metoda *Marchi'ego* wykazuje w odniesieniu do całych ośrodków, w tym wypadku do n u c l. v e n t r. Jedne z tych obwodów są krótkie i składają się prawdopodobnie tylko z 2 neuronów (n u c l. v e n t r. — o l i v a s u p., O l i v a s u p — n u c l. v e n t r.), inne znacznie dłuższe. Wydaje się że ten sposób organizacji ośrodków jest b. rozpowszechniony w układzie nerwowym ośrodkowym i on tłumaczy cały szereg takich zjawisk jak czas utajonego podrażnienia, „a f t e r d i s c h a r g e", zjawiska pamięci i inne zapomocą zwykłych praw przewodzenia energji nerwowej bez przyjmowania jakichś statycznych zmian w elementach nerwowych. Zachodzi jeszcze pytanie, czy prawo zamkniętych obwodów dotyczy tylko ośrodkowego układu nerwowego. Powyżej mówiliśmy o t. zw. r a d i x v e s t i b u l a r i s c r u c i a t u s, którego przebieg nasuwa przypuszczenie, że krążenie pobudzeń w zamkniętych obwodach sięga poza ośrodkowy układ nerwowy, i że w ten sposób pobudzane mogą być także komórki zmysłowe albo przynajmniej zwoje czuciowe. R a d i x v e s t. c r u c. opisany przez *Bischoff'a, Lewandowsky'ego, Cajal'a, Leidler'a* i innych okazał się wgł badań *Papez'a* przedłużeniem włókien t. zw. p e d u n c u l u s o l i v a e s u p. Także nasze preparaty wskazują na początek jego w n u c l. t r a p. m e d. lub w członie wewnętrznym oliwki górnej. Przekroczywszy linję środkową biegnie on wśród włókien obwodowych n. przedsionkowego i z niem zdaje się opuszczać most. Nie-

stety zwyrodnienia kończą się w miejscu, gdzie włókna przedsionkowe otaczają się osłonką *Schwann'a*. Co do ich możliwego zakończenia i znaczenia istnieją 3 ewentualności: 1) albo są to włókna ruchowe względnie wydzielnicze z nucl. sal. sup., jak to przyjmuje *Kohnstamm* i biegną dalej w chorda tympani, 2) albo są to włókna roślinne, które wg. *Winkler'a*, zawiadują produkcją endo i perylimfy w labiryncie, 3) albo wreszcie są to włókna kończące się w zwojach przedsionkowych i ganglion spirale, względnie dookoła komórek zmysłowych obwodowych narządu *Cortie'go* i zakończeń błędnikowych i służące do przenoszenia bodźców słuchowych i przedsionkowych z ośrodków na obwód i tworzące w ten sposób „self reexciting circuit", sięgający aż do narządu zmysłowego obwodowego. Wobec stwierdzenia podobnych kół zamkniętych w ośrodkowym układzie nerwowym, w obręb których wchodzi także najbardziej na obwód wysunięty nucl. ventr., przypuszczenie to wydaje się uzasadnione jednak dla udowodnienia go potrzebne są badania zwyrodnień metodami srebrowemi.

Reasumując to co wiemy o doprowadzających i odprowadzających połączeniach nucl. ventr., to znaczy, że przyjmuje on także obwodowe włókna przedsionkowe, że ma bardzo rozległe drogi doprowadzające i odprowadzające z móżdżkiem i z jądrami przedsionkowemi, zaczynamy wątpić o ściśle słuchowej naturze tego jądra. Przyjąwszy nawet, że nie wiemy, czy część włókien słuchowych nie ulega przerwaniu dopiero w ganglion Scarpae distale i czy włókna z nucl. ventr. biegnące do rdzenia nie przewodzą bodźców dla odruchów słuchowych, pozostają jeszcze rozległe połączenia z móżdżkiem, które trudno dadzą się pogodzić z koncepcją ściśle słuchowych czynności wszystkich bocznych jąder nerwu VIII-go. Jednak mimo, iż morfologja zdaje się wskazywać na to, że nucl. ventr. posiada jakieś znaczenie dla czynności statycznych, jedynie badania czynnościowe mogą to zagadnienie rozwiązać.

III. Badania fizjologiczne.

Badania fizjologiczne składają się: 1) z obserwacji zwierząt po zniszczeniu błędnika, względnie nucl. ventr., 2) z drażnienia nucl. ventr. i jego okolicy prądem elektrycznym.

a) Skutki uszkodzenia nucl. ventr. n. VIII-go.

Objawy po zniszczeniu błędnika i nerwu błędnikowego u ssaków zostały opisane przedewszystkiem przez *Winkler'a* i *Magnus'a*. Składają się na nie: 1) skręcenie i zwrócenie oczu i głowy w stronę zniszczonego

błędnika, oraz skręcenie tułowia, 2) zmniejszenie napięcia mięśni kończyn po stronie uszkodzenia, 3) oczopląs i drżenie głowy z szybką składową w stronę zdrową, 4) toczenie się zwierzęcia dokoła osi długiej w stronę uszkodzenia. Skręcenie głowy i oczu i brak odruchów błędnikowych po stronie uszkodzonej są objawami stałemi, pozostałe są przejściowe. Jak analiza *Magnus'a* i de *Kleijn'a* wykazał objawy te tylko częściowo pochodzą z wypadu błędnika, częściowo zaś są następstwem odruchu szyjnego wywołanego ustawieniem głowy. *Magnus* nie podaje, by w przypadkach zniszczenia prócz błędnika także zwojów *Scarpy*, objawy różniły się od obserwowanych po zniszczeniu samego błędnika. Twierdzi natomiast, że objawy są burzliwsze i dłużej trwają, gdy maltretuje się pień nerwu VIII-go i odnosi to do podrażnienia.

Jeżeli się obserwuje większą ilość zwierząt po uszkodzeniu błędnika i przecięciu nerwu błędnikowego różnemi drogami, musi uderzyć różnica w nasileniu objawów oraz występowanie u niektórych zwierząt bezpośrednio po operacji objawów u innych niespotykanych. Kot zarówno jak królik, po ostrożnem zniszczeniu błędnika, gdy zwoje *Scarpy* zostały tylko częściowo uszkodzone, bezpośrednio po obudzeniu się z narkozy siedzi i może się poruszać, padając tylko przy nagłych ruchach głowy w stronę operowaną. Skręcenie głowy i oczu jak i jej zwrócenie są niezbyt nasilone. Oczopląs w spokoju znika po 24 godzinach. Nigdy nie występuje toczenie się tylko ruchy maneżowe i objaw „wskazówki” ruchy obrotowe dokoła osi pionowej przeprowadzonej przez kręgosłup krzyżowy zwierzęcia bezpośrednio po operacji. U królików przebieg dalszy jest nieco inny niż u kota. U tego ostatniego znikanie objawów idzie równomiernie i szybko naprzód, tak że na 2 i 3-ci dzień zwierzęta mimo skręcenia i zwrócenia głowy poruszają się wcale dobrze i zeskakują z niedużej wysokości. Natomiast w ciągu pierwszego tygodnia od operacji skręcenie głowy i oczu nasila się u królika, tak, że zazwyczaj na 3-ci dzień zwierzęta poprzednio siedzące na skutek odruchu szyjnego nie mogą utrzymać pozycji siedzącej i albo siedzą oparte bokiem chorym o ścianę albo też leżą. Przy próbach chodzenia występuje typowe toczenie się w stronę chorą. Stan taki utrzymuje się przez 2 — 3 -ch tygodni i powoli dopiero zwierzęta poczynają utrzymywać się w pozycji siedzącej mimo silnego skręcenia oczu i głowy.

Przy zupełnem zniszczeniu zwojów *Scarpy* i uszkodzeniu n u c l. v e n t r. objawy pooperacyjne wykazują znaczniejsze nasilenie i dłużej utrzymują się. U kota skręcenie oczu i głowy jest silniejsze równie jak zwrócene głowy. Kot bezpośrednio po zabiegu nie może siedzieć prosto lecz ze skręconym tułowiem leży na biodrze strony operowanej, a niekiedy nawet strony przeciwnej. Chodzenie jest niemożliwe, zwierzę przy usiło-

waniu powstania pada w stronę operowaną. Zwykle bezpośrednio po operacji zjawia się toczenie, choć nie jest ono nigdy zbyt silne. Najważniejszą różnicę stanowi jednak to, że wszystkie objawy ulegają znacznie powolniejszej poprawie niż po wybiórczem usunięciu błędnika. Oczopląs utrzymuje się 4 — 5 dni, nistagm głowy podobnie. Skręcenie i zwrócenie głowy utrzymuje się w znacznem nasileniu dłużej, dlatego też, gdy zwierzęta zaczynają chodzić, przez dłuższy czas występuje chodzenie w kółko. U królika po zupełnem usunięciu zwojów *Scarpy*, co jak widzieliśmy zawsze połączone jest z uszkodzeniem n u c l. v e n t r., bezpośrednio po operacji występuje stale gwałtowne toczenie się, które wymaga unieruchomienia zwierzęcia i zwierzę przez szereg tygodni nie może siedzieć bez oparcia.

Widzimy zatem, że usunięcie błędnika i uszkodzenie n u c l. v e n t r. pociąga za sobą jakościowo te same objawy, jednak o różnem nasileniu i różnem czasie trwania. Toczenie się pozornie tylko wydaje się objawem nowym. Analiza tego objawu przeprowadzona przez *Magnus'a* wykazała, że jest to tylko następstwo silnego skręcenia głowy i kręgosłupa dającego przy próbach lokomocji w następstwie wywołanego przez nie odruchu szyjnego, zamiast posuwania się ku przodowi, spiralne wkręcanie się w przestrzeń. Jest to zatem tylko następstwo silniejszej dewjacji głowy, która obok dewjacji oczu jest zasadniczym i stałym objawem zniszczenia zarówno błędnika jak n u c l. v e n t r. Objawy inne zwłaszcza oczopląs podlegają szybkiej kompensacji. Czas potrzebny dla tej kompensacji waha się znacznie zależnie od tego, czy mamy do czynienia tylko z usunięciem błędnika, czy też prócz tego został uszkodzony i n u c l. v e n t r., i to od jednego dnia w pierwszym wypadku do pięciu w drugim. Jeżeli *Magnus* sądzi, że te różnice w nasileniu i czasie trwania zaburzeń po zniszczeniu błędnika odnieść należy do większego lub mniejszego zmaltretowania n. VIII-go i że są one następstwem podrażnienia, to jest nie zrozumiałem dlaczego równocześnie objawy wypadu, więc nasilenie dewjacji jest większe. Łatwiej jest przyjąć, że im większa część nerwowego aparatu błędnikowego zostanie usunięta, tem większy jest wypad czynności i tem trudniejsze wyrównanie. Jeżeli objawy po usunięciu błędnika uważać będziemy za następstwo wypadu bodźców błędnikowych tej strony, to niezrozumiałem może się wydać dlaczego usunięcie jeszcze małego odcinka drogi, po której bodźce te tylko przebiegają ku ośrodkowemu układowi nerwowemu, ma wywołać zaburzenia silniejsze przyjąwszy, że żadne nowe włókna obwodowe nie przyłączają się na tej przestrzeni do n. zniszczonego. Napięcie błędnikowe wyobrażamy sobie pod postacią stale z zakończeń nerwowych w błędniku ku ośrodkom płynącego strumienia bodźców. Z chwilą, gdy zniszczone zostaną zakończenia, bodźce te (poza krót-

kotrwałym jak wykazały badania *Adrian'a* podrażnieniem z miejsca przecięcia) odpadają. Zatem obojętnem powinno być, w którem miejscu nastąpi uszkodzenie drogi doprowadzającej. Jeżeli stwierdzamy, że jest odwrotnie, to musimy przyjąć, że na przestrzeni którą uważamy tylko za drogę przewodzącą bodźce błędnikowe (nerw VIII. ganglia Scarpae, korzonek n. VIII-go i miejsce wejścia n. VIII-go do mostu przez i pod nucl. ventr.) istnieją miejsca, w których także po wyłączeniu bodźców ze zniszczonego błędnika mogą powstawać stany czynne podrażnienia, które pomagają w skompensowaniu wypadów błędnikowych i po zniszczeniu których nasilenie objawów wypadowych jest większe. Skoro uszkodzenie nucl. ventr. powoduje większe zaburzenia statyczne niż samo zniszczenie błędnika musimy przyjąć, że jest on częścią aparatu statycznego, którego stacjami odbiorczemi są obydwa błędniki. Odpowiada to w zupełności danym uzyskanym z badań anatomicznych, które wykazały obecność w nim części włókien z ganglion distale *Scarpa'e*. Poza włóknami obwodowemi z ganglion spirale i ganglion Scarpe stwierdziliśmy jednak w nucl. ventr. cały szereg odsiebnych włókien z układu nerwowego ośrodkowego. Zatem po wypadnięciu bodźców z błędnika tej samej strony nucl. ventr. bynajmniej nie musi zawiesić swych czynności z powodu braku dopływu energji nerwowej. Otrzymuje on ją w dużej ilości przez te właśnie ośrodkowe włókna. Za ich pośrednictwem szereg bodźców pobudzać może odcięty od swego błędnika nucl. ventr. Wśród tych bodźców ważną rolę odgrywają bodźce z drugostronnego błędnika (fasc. fastigiobulbaris, włókna z jąder przedsionkowych) i one to zmniejszają nasilenie objawów wypadowych i ułatwiają kompensację. Wiemy, że każdy błędnik produkuje bodźce wywołujące antagonistyczne odruchy. Jeżeli przyjmiemy, że z błędnika lewego powstają antagonistyczne bodźce, które nazwiemy p i l z tem, że $l > p$ a odwrotnie błędnik prawy produkuje bodźce $p > l$ i jeżeli przyjmiemy, że istnieją ośrodki, które przyjmują równoimienne bodźce obydwu błędników — ośrodki P i L — to ośrodek P po zniszczeniu błędnika prawego otrzymuje jeszcze pewną ilość bodźców p z błędnika lewego i dlatego choć słabiej przeciwdziała ośrodkowi L. Jeżeli prawy nucl. ventr. n. VIII-go będzie jednym z ośrodków P wówczas po zniszczeniu prawego błędnika będzie on jeszcze stale pobudzany przez włókna błędnika lewego o znaczeniu takiem samem jak większość włókien błędnika zniszczonego. Jeżeli zniszczymy nucl. ventr. prawy wówczas ta część bodźców p, która z labiryntu lewego w nim się skończyła, wypadnie i przeciwwaga dla bodźców l zmniejszy się, wskutek czego wszystkie zaburzenia będące wynikiem przewag' bodźców l nasilą się. Jak widzieliśmy połączenia anatomiczne nucl.

v e n t r. w zupełności dopuszczają taki pogląd podobny do rozwiniętego przez *Spiegl'a* w odniesieniu do jąder błędnikowych w dnie IV-ej komory dla wytłumaczenia oczopląsu.

Zachodzi pytanie, czy w wyrównywaniu wypadów błędnikowych zwoje *Scarpy* nie odgrywają jakiejś roli. Objawy błędnikowe po zniszczeniu zwojów *Scarpy* są silniejsze niż po zniszczeniu błędnika. Wiemy już z części anatomicznej jak łatwo przy całkowitem usuwaniu zwojów *Scarpy* ulega uszkodzeniu n u c l. v e n t r., wobec tego łatwem jest tłumaczenie nasilenia zaburzeń przedsionkowych jakie w stosunku do ich stopnia po usunięciu błędnika obserwujemy po zupełnem zniszczeniu zwojów *Scarpy*, uszkodzeniem n u c l. v e n t r. i w takim razie zwoje *Scarpy* nie miałyby znaczenia dla wyrównywania zaburzeń po usunięciu błędnika. Taka interpretacja obserwacji jest możliwa bo nie da się nigdy wykluczyć, że po tak bliskiem podejściu do n u c l. v e n t r. nie nastąpią w nim choćby wskutek zaburzeń w krążeniu przejściowe czynnościowe zmiany. W przeciwnym razie trzebaby myśleć o autonomicznej działalności komórek zwojów, które niezależnie od wszelkich bodźców zewnętrznych produkowałyby energję nerwową wysyłaną przez swe wypustki osiowe do ośrodkowego układu nerwowego i podtrzymywały w ten sposób napięcie błędnikowe. Czy taka autonomiczna niezależna od wszelkich bodźców zewnętrznych czynność gdziekolwiek w układzie nerwowym istnieje wydaje się wysoce wątpliwem. Byłby to cios zadany pojmowaniu całej czynności nerwowej jako mniej lub więcej złożonych odruchów. Raczej szukać należy źródeł bodźców, które po zniszczeniu błędnika zdolne są pobudzić do działania pozostałe części aparatu nerwowego przedsionkowego, o które nam chodzi. Dane anatomiczne dopuszczają takie tłumaczenie. Nie jest wykluczonem, że r a d i x v e s t. c r u c. kończy się częściowo przynajmniej dokoła komórek zwojów *Scarpy* i on po zniszczeniu błędnika mógłby dostarczać im częściowo przynajmniej bodźców. W takim razie zwoje *Scarpy* nie byłyby tylko stacją przejściową dla bodźców błędnikowych ale organem zespalającym bodźce z obydwu błędników. Tak czy owak jednak jeśli idzie o n u c l. v e n t r. doświadczenie wskazuje niedwuznacznie na znaczenie jego dla statyki a zatem na przynależność do systemu jąder przedsionkowych. Jego szczególne znaczenie w aparacie błędnikowym na podstawie objawów wypadu jego czynności da się tylko z pewnem prawdopodobieństwem określić, zarówno na skutek daleko posuniętej w obrębie tego aparatu zdolności zastępowania jednej części przez drugą, jak też na skutek niedostatecznej znajomości czynności poszczególnych części obwodowych zakończeń n. VIII-go. Oczopląs poobrotowy we wszystkich kierunkach u zwierząt z uszkodzonym n u c l. v e n t r. nie wykazuje różnic w porównaniu ze zwierzętami

z usuniętym błędnikiem, poza odstępstwami będącemi skutkiem większej dywjacji ocznej. Napięcie kończyn po wyrównaniu skręcenia głowy również nie różni się po pewnym czasie od napięcia u zwierząt bez błędnika. Pozostaje zatem jako jedyny objaw przybywający po uszkodzeniu n u c l. v e n t r. zwiększenie dewjacji głowy i oczu. Ze względu na to, że jest to jedyny stały objaw zniszczenia błędnika w całości, trudno jest orzec od której jego części zależy. Wg. *Magnus'a* m a c u l a s a c c u l i powoduje skręcenie oczu, wypad bodźców z m a c u l a u t r i c u l i powoduje zasadnicze skręcenie głowy, zwrócenie głowy byłoby następstwem wypadu bodźców z kanału półkolistego poziomego. Wszystkie te objawy ulegają nasileniu po zniszczeniu n u c l. v e n t r. Jednakże zwłaszcza wyniki drażnienia prądem elektrycznym budzą wątpliwości, czy rzeczywiście objawy wypadu błędnika są sumą objawów, z których każdy da się odnieść do wypadu poszczególnego zakończenia błędnikowego. Jak długo choćby drobna część zwojów *Scarpy* pozostanie nieusunięta, nawet po zupełnem zwyrodnieniu wszystkich innych włókien n. VIII-go, efekt drażnienia elektrycznego w otworze słuchowym wewn. pozostaje ten sam pod względem jakościowym, t. j. skręcenie oczu i głowy w stronę przeciwną, skierowanie oka po stronie drażnionej ku górze, drugiego ku dołowi i przy odpowiednim nasileniu prądu oczopląs, zatem objawy będące ściśle negatywem objawów po usunięciu błędnika. Ponieważ odrębna lokalizacja c r i s t a e i m a c u l a e w obrębie zwojów *Scarpy* na podstawie badań anatomicznych nie da się zaprzeczyć, przyjąć należy, że efekt wypadu poszczególnych części błędnika nie różni się tak dalece od siebie jakby to z lokalizacji odruchów w błędniku wynikało i że poszczególne części błędnika są w dużej mierze równowartościowe jeśli chodzi o wypad czynności tonicznych.

Zatem doświadczenia z uszkadzaniem n u c l v e n t r. pozwalają tylko stwierdzić, że jądro to odgrywa rolę w czynnościach statycznych i że jego uszkodzenie nasila skutki usunięcia błędnika i opóźnia ich kompensację.

b) Doświadczenia z drażnieniem elektr. n u c l. v e n t r. n. VIII.

N u c l. v e n t r. leży w bezpośredniej bliskości nerwu przedsionkowego, otaczając jego korzonek od góry i od tyłu. Chcąc zatem drażnić wybiórczo n u c l. v e n t r. konieczne jest wyłączenie włókien obwodowych n. VIII-go. Dlatego do doświadczeń tu wymienionych używano zwierząt, u których przecięto 3 — 5 tygodni wcześniej n. VIII-my. Zupełne usunięcie zwojów *Scarpy* jest warunkiem udania się doświadczenia. Pozostawienie nawet niewielkiej jego resztki ze względu na siłę odruchu z ob-

wodowych włókien przedsionkowych psuje i pokrywa efekty drażnienia n u c l. v e n t r. Dlatego w tym wypadku starano się zawsze pójść przy zabiegu raczej zadaleko dośrodkowo, narażając się na uszkodzenie n u c l. v e n t r.

Niszczenia nerwu VIII-go dokonywano zawsze przez b u l l a o s s e a. Po okresie conajmniej 3 tygodni, gdy wszystkie włókna przecięte uległy zwyrodnieniu usuwano w narkozie chloroformowej po stronie operowanej namiot móżdżka sposobem wyżej opisanym i po zupełnem ustaniu krwawienia umieszczano głowę zwierzęcia w stereotaktycznym aparacie *Horsley-Clarke'a.* Do drażnienia używano głębinowych elektrod dwubiegunowych wyżej opisanych. Jako bodziec służył prąd stały pulsujący, stłumiony, niepolaryzujący wytwarzany aparatem zbudowanym na wzór podanego przez *Hess'a* (szczegóły techniczne i właściwości fizjologiczne tego prądu patrz monografja *Hess'a*). Napięcie prądu wynosiło zasadniczo 2 V przy oporze w aparacie 5000 Ohmów, tak, że średnie natężenie prądu wynosiło w tkance około 0,02 MA, maksymalne 0,07 MA. W razie potrzeby zwiększano napięcie. Częstość zasadnicza wynosiła 12 uderzeń prądu na 1 sek. Dla kontroli używano też prądu faradycznego z cewki indukcyjnej. Technika samego drażnienia pozatem nie odbiegała od podanej przez *Ranson'a.* Ze względu na łatwe znikanie odczynów tu badanych pod wpływem środków usypiających, narkoza (eterowa) musi być w czasie drażnienia b. lekka. To pociąga za sobą łatwe występowanie po dłuższem drażnieniu rodzaju s h o k u, w którym przy dobrym stanie krążenia i oddychania znikają wszelkie odruchy i przy drażnieniu elektrycznem otrzymuje się tylko odczyny z ruchowego neuronu obwodowego. Stany te ograniczały bardzo ilość przekrojów dających się przebadać u jednego zwierzęcia. Ta okoliczność jak też ciężkość zabiegu (wyjęcie namiotu móżdżka w narkozie lotnej) u zwierzęcia osłabionego już poprzednio usunięciem błędnika sprawiła, że ilość zwierząt, u których przebadana została cała okolica n u c l. v e n t r. wynosi tylko 4. Wyniki przy tych doświadczeniach uzyskane ujęte zostały w tablicę podaną poniżej, pozatem u szeregu dalszych zwierząt przeprowadzono drażnienia częściowe. Według serji wzorcowej sporządzonej dla aparatu *Horsley-Clarc'a* w naszej pracowni okolica n u c l. v e n t r. leży między płaszczyzną czołową —2 a płaszczyzną czołową —5,5 (przyczem część tylnodolna leży między —4, a —5,5 część grzbietowo-przednia między —2 a —4,5), między płaszczyznami strzałkowemi 8,5 a 6 oraz między płaszczyznami poziomemi +1 i +5.

Ze względu na możliwość błędu, z którym zwłaszcza w wymiarze strzałkowym przy zakładaniu aparatu trzeba się liczyć, drażniono zawsze okolicę znacznie rozleglejszą od zajmowanej przez n u c l. v e n t r.

Po ukończeniu drażnienia dla należytego zorjentowania preparatu w stosunku do serji wzorcowej dokonywano koagulacji określonego punktu w pniu mózg. Punkt ten, określony trójwymiarowo i odnaleziony następnie w serji ciągłej z mostu zwierzęcia badanego, pozwala na ścisłe oznaczenie punktów drażnienia i skorygowanie ewentualnego błędu w ustawieniu głowy. Pozatem dla orjentacji służyły same kanały wkłócia widoczne w preparatach mikroskopowych.

Linje pionowe leżące w płaszczyźnie strzałkowej 8p odpowiadają bocznej części prawego n u c l. v e n t r. Linje w płaszczyźnie 7p przechodzą przez jego część zewnętrzną, płaszczyzna 6p przez brzeg zewnętrzny korzonka zstępującego n. V-go, 5p przez jego brzeg wewnętrzny. Linje w płaszczyznach 7 i 8p przecinają w górnej swej części f l o c c u l u s i jego nasadę. Linje w płaszczyznach 6 i 5p przechodzą u podstawy przez zewnętrzną część c o r p. t r a p.

Jak wynika z porównania położenia n u c l. v e n t r. określonego w serji wzorcowej aparatem *Horsley-Clarke'a* z położeniem punktów drażnienia zestawionych w tablicy, z całego obszaru n u c l. v e n t r. uzyskuje się odczyny ruchowe, mianowicie skojarzone ruchy głowy i oczu. Odczyny te przy tak słabych prądach jak używane przez nas były u zwierząt dobrze reagujących wyraźne i utrzymywały się przez długi czas drażnienia. Mimo pewnych różnic u poszczególnych zwierząt istnieje zasadnicza zgodność w reakcjach u wszystkich zwierząt uwzględnionych w tablicy a również wyniki ułamkowych drażnień u innych zwierząt potwierdzają je. W tablicy uwzględniono jedynie ruchy oczu i głowy ze względu na to, że są to wyraźne reakcje uzyskiwane z obrębu samego n u c l. v e n t r. Inne odczyny uzyskiwane z otoczenia dla przejrzystości pominięto. Nie można było uwzględnić ewentualnych ruchów małżowin usznych ze względu na to, że sposób umocowywania aparatu stereotaktycznego uniemożliwia te ruchy. Również ruchy w mięśniach twarzy z powodu zniszczenia n. VII-go odpadły. Z ruchów głowy po umieszczeniu jej w aparacie wyraźnie dają się stwierdzić jedynie ruchy w płaszczyźnie poziomej, skręcenie głowy, podnoszenie i opuszczanie głowy jest znacznie utrudnione i tylko przy dużym nasileniu da się je zaobserwować.

Zaczynając od tylnego bieguna n u c l. v e n t r. widzimy, że na linjach —5 $\times$ 8p, i —5 $\times$ 7p uzyskuje się skojarzone zwracanie poziome głowy i oczu w lewo na linjach —4 $\times$ 8p, —3 $\times$ 8p, —2 $\times$ 8p, —4 $\times$ 7p, —3 $\times$ 7p i —2 $\times$7p uzyskuje się skojarzone zwracanie głowy i oczu w prawo. Także w linjach —4 $\times$ 8p i —4 $\times$ 7p i u jednego zwierzęcia na —6 $\times$ 7p i —6 $\times$ 8p występuje już w poszczególnych punktach zwrócenie oczu i głowy w lewo. W tych też środkowych okolicack występuje niekiedy zwrócenie oczu do góry lub też drżenie pionowe lub

Wymiar strzałkowy	Wymiar czołowy	Wymiar osiowy	I kot.	II kot.	III kot.	IV kot.	Wymiar strzałkowy	Wymiar czołowy	Wymiar osiowy	I kot.	II kot.	III kot.	IV kot.	Wymiar strzałkowy	Wymiar czołowy	Wymiar osiowy	I kot.	II kot.	III kot.	IV kot.	Wymiar strzałkowy	Wymiar czołowy	Wymiar osiowy	I kot.	II kot.	III kot.	IV kot.
—6	8p	+1					—6	7p	+1					—6	6p	+1					—6	5p	0				
		+2				A			+2	B						+2		C			„	„	+1				
		+3	B						+3	B			A			+3		B			„	„	+2				
		+4							+4	B						+4	B	B					+3				
		+5							+5							+5	B	B					+4				
		+6							+6	A	A					+6							+5				
		+7	A			A			+7	A	A					+7							+6				
		+8	A						+8	A	A		A			+8		A					+7				
		+9	A						+9				A			+9							+8				
—5	8p	+1	A		A	A	—5	7p	+1	A			A	—5	6p	+1			A	B	—5	5p	0	A			E
		+2	A	A	A	A			+2	A	A		A			+2		CE		B			+1	A			F
		+3	A	A	A				+3	A	A		A			+3	B	B		E			+2	B	G		
		+4	C	A					+4	B	B		A			+4	B	E		E			+3	B			
		+5	BCE						+5		A					+5	B	F		F			+4				
		+6							+6	A	A					+6							+5				
		+7				A			+7	A						+7							+6				
		+8				A			+8	A						+8							+7				
		+9			A				+9							+9							+8	B			
—4	8p	1		AF	EG		—4	7p	+1				B	—4	6p	+1	B	A	B	B	—4	5p	0	BF			A
		+2	G	AE	G	B			+2	B	C		G			+2	B	B	B	B			+1	B	B		
		+3	B	AD		B			+3	B		B	B			+3		B		B			+2	B	B		
		+4	G						+4			B				+4				B			+3				
		+5							+5							+5							+4				
		+6							+6		E					+6	A						+5				
		+7							+7	A	E					+7	A						+6				
		+8							+8	AC						+8							+7				
		+9							+9							+9							+8				
—3	8p	+1		B	C	B	3—	7p	+1					—3	6p	+1		G	B		—3	5p	0	BF	I		B
		+2	B	B	B	C			+2	B	B		B			+2	H	G					+1	B	B		B
		+3	BC			B			+3	B	B		BC			+3	H	B					+2	B	B		B
		+4	BC			B			+4	B			B			+4	H						+3				
		+5	BC						+5	BCF		J				+5							+4				
		+6	J						+6		J					+6							+5				
		+7	J						+7							+7							+6				
		+8							+8							+8							+7				
		+9							+9							+9							+8				
—2	8p	+1			F	B	2—	7p	+1	B	F		F	—2	6p	+1	J		HJ	J	—2	5p	0	BI	BI		BI
		+2			B	B			+2	B	B		F			+2		B	B				+1	B	B		B
		+3	B	B		F			+3	B	B		B			+3	H			B			+2	B			
		+4	B		B	F			+4	B	B		B			+4				B			+3				
		+5	J		B	G			+5		B	J	J			+5				B			+4				
		+6	J	J	J	J			+6	J	J	J	J			+6				B			+5				
		+7	J	J	J				+7	J		J				+7							+6				
		+8		J					+8							+8							+7				
		+9							+9							+9							+8				

Zestawienie wyników drażnienia elektrycznego okolicy prawego nucl. ventr. n. VIII-go u 4-ch kotów, u których usunięto 2 — 4 tygodni wcześniej zwoje Scarpy po stronie prawej. — W każdej z 4-ch kolumn pionowych umieszczono wyniki drażnienia w płaszczyznach strzałkowych odległych 8, 7, 6 i 5 mm od linji środkowej (w tablicy oznaczono 8p, 7p, 6p, 5p). W kolumnach poziomych mieszczą się wyniki drażnienia w płaszczyznach czołowych odległych 6, 5, 4, 3 i 2 mm od czołowej płaszczyzny międzyusznej (w tablicy oznaczono —6, —5, —4, —3 i —2). W kolumnie „Wymiar osiowy" podano w mm. głębokość w jakiej znajdowały się końce elektrod w chwili drażnienia, punkty +1, +2, etc. leżą 1, 2, etc. mm. ponad płaszczyzną poziomą przechodzącą przez linję między-uszną. Literami A — y oznaczono różne objawy występujące przy drażnieniu poszczególnych punktów. A = głowa i oczy w lewo. B = głowa i oczy w prawo. C = oczy (głowa) w górę. D = oczy (głowa) w dół. E = drżenie oczu w lewo. F = drżenie oczu w prawo. G = drżenie pionowe oczu. H = ruchy głową. I = drżenie poziome oka prawego. J = drżenie obrotowe oka prawego.

poziome gałek ocznych. Wszystkim tym odczynom towarzyszy rozszerzenie szpar powiekowych i mierne rozszerzenie źrenic. Z najbliższego otoczenia n u c l. v e n t r. uzyskuje się ponad jego tylnym biegunem na —6 × 8p, —6 × 7p oraz częściowo na —6 × 6p, —5 × 7p, —5 × 8p, —4 × 7p zwrócenie gałek ocznych i głowy w lewo. Okolica ta odpowiada nasadzie f l o c c u l u s i p e d u n c u l u s f l o c c u l i oraz bocznemu brzegowi c o r p. r e s t. W okolicy c o r p t r a p. t. zn. w punktach dolnych linji —4 × 6p, —3 × 6p, —2 × 6p, —5 × 5p, —4 × 5p, —3 × 5p i —2 × 5p zwrócenie głowy i oczu w prawo i czasem w lewo. Drżenie oka prawego na zewnątrz uzyskiwane —3 × 5p, —2 × 6p i —2 × 5p, odnieść należy do reakcji z korzonka n. VI-go podobnie jak drżenie obrotowe ku wewnątrz oka prawego występujące przy drażnieniu linji —3 × 8p, —3 × 7p, —2 × 8p i —2 × 7p odnieść należy do reakcji z pnia n. IV-go.

Okolica, z której uzyskuje się skojarzony ruch gałek ocznych i głowy w lewo odpowiada ± części dolno-tylnej n u c l. v e n t r. Okolica, z której uzyskuje się zwrócenie głowy i oczu w prawo części górno-przedniej jądra. Ta reakcja przestrzennie przeważa znacznie nad zwróceniem głowy i oczu w lewo. Z okolicy III-go z jąder bocznych t. zn. ze wzgórka słuchowego tylko u dwóch zwierząt uzyskało się słabe zwrócenie oczu i głowy w prawo.

Zachodzi możliwość, że odczyny jakie uzyskuje się przy drażnieniu n u c l. v e n t r. pochodzą z innych tworów sąsiadujących z niemi. W grę wchodzi tu przedewszystkiem korzonek rdzeniowy n. V-go. Reakcja jaką wywołuje się przy drażnieniu jego przekroju jest jednak zupełnie inna i b. charakterystyczna. Poza ogólnym odczynem bólowym przejawia się ona migotaniem częściowo poziomem częściowo wciągającem bardzo szybkiem gałki ocznej tej samej strony z silnem rozszerzeniem źrenic, pozatem często występuje kichanie, chrapanie i zaciśnięcie szczęki. Reakcja ta w płaszczyźnie strzałkowej 5 i 6 dołącza się często do skojarzonego tonicznego zwracania gałek ocznych. Z innych tworów w sąsiedztwie w rachubę wchodzi warstwa włókien między n u c l. v e n t r. a korzonkiem rdzeniowym n. V-go. Włókna te po zwyrodnieniu korzonka n. przedsionkowego składają się głównie z włókien doprowadzających i odprowadzających z n u c l. v e n t r., pozatem znajdują się wśród nich włókna biegnące z dolnych okolic mostu do móżdżka głównie włókna z oliwki górnej. Najprawdopodobniej warstwa włókien, o której mowa ma udział w reakcjach wyzwalanych przy drażnieniu okolicy n u c l. v e n t r. w płaszczyznach strzałkowych 6 i 7. Ponieważ jednak chodzi tu głównie o włókna doprowadzające i odprowadzające z n u c l. v e n t r. więc reakcje z nich wywołane pokrywają się z odczynami ko-

mórek n u c l. v e n t r. Inne twory nie wchodzą tu w rachubę wobec używania dwubiegunowych elektrod i bardzo słabego natężenia prądu pulsującego stłumionego, dla którego próg pobudliwości włókien różnego rodzaju jest bardzo zbliżony do siebie. Przy użyciu tego prądu nie należy obawiać się promieniowania bodźców w otoczenie z wyjątkiem włókien ruchowych obwodowych, których próg pobudliwości nawet dla prądu przez nas używanego leży niżej niż dla wszelkiego rodzaju tworów ośrodkowych.

Z n u c l. v e n t r. wychodzą zatem bodźce zwracające głowę i oczy raz w tę samą drugi raz w przeciwną stronę, przyczem z naszych doświadczeń wynikałoby, że bodźce zwracające głowę i oczy w tę samą stronę mają przewagę nad antagonistycznemi. Jednak należy się liczyć z okolicznością, że doświadczenia nasze przeprowadzane były na n u c l. v e n t r., na brzegu którego przecięte zostały korzonki n. VIII-go. Jak zaznaczono w części anatomicznej przy zupełnem usunięciu zwojów *Scarpy* (a tylko takie zwierzęta zostały uwzględnione) prawie zawsze przychodzi do uszkodzenia części dolnej n u c l. v e n t r. co pociąga za sobą zwyrodnienia włókien krzyżujących się w c o r p. t r a p. Bez żadnych wątpliwości u wszystkich zwierząt przyszło z konieczności do lekkiego uszkodzenia n u c l. v e n t r. przy pierwszej operacji. Zatem właśnie okolica, z której uzyskuje się zwrócenie oczu i głowy w stronę przeciwną została w swej pobudliwości osłabiona. Należy przypuszczać, że w n u c l. v e n t r. nie uszkodzonym impulsy zwracające głowę i oczy w stronę przeciwną są silniejsze niż wynika z naszej tablicy.

Drogi, któremi obydwa rodzaje bodźców po opuszczeniu n u c l. v e n t r. biegną dalej dadzą się z pewnem prawdopodobieństwem już ustalić, choć konieczne są dalsze badania. Bodźce zwracające głowę i oczy w stronę przeciwną biegną częściowo drogą grzbietową, częściowo brzuszną. Z okolicy nad górnym biegunem bocznych jąder n. VIII-go i w tył od nich uzyskujemy zwrócenie głowy a zwłaszcza oczu w stronę przeciwną. Chodzić tu może tylko o włókna wchodzące do f l o c c u l u s i opuszczające go przez p e d u n c u l u s f l o c c u l i. Na wewnątrz od n u c l. v e n t r. uzyskuje się również jakkolwiek rzadko z tylnych okolic zwrócenie głowy i oczu w lewo. Położenie tych punktów pokrywa się z przebiegiem c o r p. t r a p. Jednakże tu przeważa zwrócenie głowy w prawo. Droga, któremi te bodźce są przewodzone w c o r p. t r a p. biegnie w włóknach krzyżujących się pochodzących z tylno-dolnej części n u c l. v e n t r. Jak już zaznaczyliśmy włókna te ulegają częściowemu zwyrodnieniu przy *scarpectomji* więc reakcje z nich ulegają osłabieniu. Pozatem leżą one tu pomieszane z innemi włóknami c o r p t r a p. zwłaszcza biegnącemi do oliwki górnej tej samej strony. Te właśnie włók-

na wychodząc z przednio-górnej części n u c l. v e n t r. przewodzą bodźce zwracające głowę i oczy w stronę drażnienia i to ich działanie pokrywa często antagonistyczną działalność włókien z tylno-dolnej części jądra. Uwidacznia się to zwłaszcza na odczynach głowy, która niekiedy przy drażnieniu tej okolicy zamiast zwrotów w lewo lub w prawo zwraca się ku górze przyczem wszystkie mięśnie szyi i karku napinają się a oczy wykazują też drżenie bez wyraźnego kierunku albo pionowe, a niekiedy zwracają się ku górze. Tłumaczymy to jako wypadkową 2 antagonistycznych bodźców. Podobne reakcje obserwuje się też z samego n u c l. v e n t r. zwłaszcza z jego środkowej okolicy, gdzie obydwie antagonistycznie działające części jądra stykają się z sobą.

Odczyny elektryczne uzyskiwane przy drażnieniu n u c l. v e n t r. i przy drażnieniu n. błędnikowego różnią się od siebie. Przy drażnieniu n. błędnikowego świeżo odsłoniętego w otworze słuchowym wewnętrznym dwubiegunową elektrodą zarówno prądem galwanicznym jak faradycznym, występuje skręcenie gałek ocznych biegunem górnym w stronę przeciwną drażnieniu przyczem gałki oczne zwracają się nieco w tęże stronę, oko tej samej strony idzie ku górze drugie ku dołowi, równocześnie występuje skręcenie głowy w stronę przeciwną, wreszcie oczopląs w stronę drażnienia. Odczyn ten uzyskuje się także w nieograniczony czas po usunięciu błędnika, jeżeli choć część zwojów *Scarpy* pozostała niezniszczona. Jeżeli usunięcie zwojów *Scarpy* było zupełne wówczas już po 3 dniach reakcja wyżej opisana znika. Przy silnych prądach i włożeniu elektrod w otwór słuchowy wewnętrzny występują wprawdzie wówczas ruchy gałek ocznych i czasem lekkie skręcenie głowy w stronę przeciwną, ale ponieważ przytem zjawiają się wyraźne reakcje pochodzące wyraźnie z nerwu V-go, często też ruchy gałki ocznej tej samej strony wskazują na czynność nerwu IV-go, nie można rozstrzygnąć z jakich tworów uzyskuje się te reakcje. Nasilenie prądów potrzebnych do ich wywołania jest tak duże, że promieniują one daleko w otoczenie. Natomiast przy drażnieniu samego n u c l. v e n t r. cienkiemi elektrodami wbitemi weń uzyskujemy jak widzieliśmy poziome ruchy głowy i oczu zatem reakcje różne od reakcji z obwodowego pnia n. przedsionkowego. Reakcja z przednio-górnej części n u c l. v e n t r. t. j. zwrócenie oczu i głowy w stronę drażnienia jest wprost przeciwna kierunkowi reakcji z pnia n. VIII-go. Natomiast odczyn z tylno-dolnej części n u c l. v e n t r., t. j. zwrócenie oczu i głowy w stronę przeciwną ma pewne składniki wspólne z reakcją przedsionkową jednakże różni się od niej wyraźnie.

Skojarzone zwrócenie poziome głowy i oczu może być w pierwszym rzędzie albo odruchem statycznym, albo odruchem orjentacyjnym. Jako

odruch statyczny ma za zadanie wyrównanie nieprawidłowego ustawienia głowy względem tułowia (odruch szyjny) lub wyrównanie nagłego przemieszczenia głowy w przestrzeni (odczyn obrotowy). Odruch orjentacyjny ma za zadanie skierowanie głowy wraz z najważniejszymi organami zmysłów percypującemi na odległość t. zn. oczami, narządem węchu i słuchu w stronę bodźca. Z ucha wewnętrznego każdej strony zarówno bodźcami słuchowemi jak obrotowemi można wywołać skojarzone zwrócenie głowy i oczu w obydwu kierunkach. Pozatem odruchy statyczne i orjentacyjne stoją w zależności od siebie. Zwrócenie głowy i oczu w jednym kierunku jako odruch orjentacyjny po zadziałaniu bodźca słuchowego wywołuje zwrócenie głowy i oczu w przeciwnym kierunku jako wyraz odruchu statycznego kompensującego nagłą zmianę położenia głowy. W nucl. ventr. znajdujemy zakończenie zarówno włókien przedsionkowych jak ślimakowych, z drugiej zaś strony drażnieniem udaje się z niego uzyskać skojarzone ruchy oczu i głowy w jedną i drugą stronę, najprawdopodobniej obydwa rodzaje bodźców w nucl. ventr. ulegają szczególnemu zespoleniu wywołując skojarzone ruchy głowy i oczu.

Bodźce słuchowe mają sądząc z ilości włókien przewagę nad statycznemi w nucl. ventr., jednakże i bodźce słuchowe mają statyczne znaczenie i wywołują odczyn również i w zakończeniach błędnikowych, jak to wynika z doświadczeń *Tullio'a*, obserwacji *Gradenig'a*, *Urbantschitsch'a* i *Fröschels'a*. Zagadnienie to wiąże się ściśle z kwestją lokalizacji bodźców słuchowych. Zwierzę pozbawione jednego ucha może pod wpływem bodźców słuchowych zwracać głowę w prawo i w lewo. Jest mało prawdopodobnem, by ślimak mógł segregować dźwięki zależnie od ich kierunku i dawać antagonistyczne impulsy ruchowe. Najprawdopodobniej kierunek odruchowego zwracania głowy i oczu wyznacza błędnik pobudzony falami głosowemi. Nie porusza się tu wcale sprawy jakie znaczenie te odruchy mieć mogą dla świadomego lokalizowania bodźców słuchowych. *W nucl. ventr. mamy zatem wszystkie warunki kwalifikujące go jako ośrodek odruchów orjentacyjnych wywołanych przez ucho wewnętrzne.* Bodźce przedsionkowe działające nań mają jednak także znaczenie dla statyki głowy i oczu, jak o tem świadczą doświadczenia z uszkadzaniem jądra. Odruchy kinetyczne i statyczne są tu ze sobą związane i są tylko różnemi stronami tej samej czynności, i zależnie od kombinacji bodźców zewnętrznych dochodzą do głosu. Podobnie jak i gdzieindziej czynności toniczne i ruchowe idą w parze i przebiegają ten sam łuk odruchowy.

Liczne połączenia ośrodkowe doprowadzające do nucl ventr, stwarzają możliwość korrelacji między obydwoma nucl. ventr. koniecznej przy normalnie zawsze obustronnie powstających odruchach.

Przy spojrzeniu na boki, najważniejszym odruchu orjentacyjnym, w każdym nucl. ventr. działają różnoimienne części (w jednym część kontralateralizująca w drugim homolateralizująca). Możliwem jest, że współdziałanie równoimiennych części daje jako wypadkową skojarzone ruchy gałek ocznych i głowy w innych kierunkach. Jak z załączonej tablicy wynika nierzadko przy drażnieniu nucl. ventr. uzyskuje się też ruch gałek ocznych ku górze, jednak występuje on tak nieregularnie i na niedużej przestrzeni, że nie można narazie zdecydować, czy chodzi tu o wynik działania antagonistycznych części jądra, czy też o reakcję niezłożoną. Nie wiadomo czy dla spojrzenia w dół i w górę odruchy słuchowe odgrywają tak ważną rolę jak przy spojrzeniu na boki. Lokalizacja dźwięków w tych kierunkach ma być mniej dokładna niż w płaszczyźnie czołowej. Prawdopodobnie różne warunki życia rozwinęły u różnych gatunków zwierząt niejednakowo poszczególne odruchy słuchowe.

Jak z przebiegu włókien nucl. ventr. w corp. trap. wynika, w każdostronnym kompleksie oliwki górnej spotykają się różnoimienne bodźce z obydwu nucl. ventr.: z nucl. ventr. tej samej strony bodźce zwracające głowę i oczy w stronę bodźca, z nucl. ventr. strony przeciwnej bodźce zwracające głowę i oczy w stronę przeciwną. W ten sposób każda oliwka górna odgrywa rolę ośrodka zbierającego wszystkie bodźce zwracające głowę i oczy w tę samą stronę. Z oliwki górnej bodźce te biegną do jąder mięśni ocznych i to przez pedunculus olivae sup. do nucl. n. VI-go tej samej strony przez lemn. lat. i spoidło *Probst'a* do nucl. n. IV-go tej samej strony i przez włókna z nucl. ventr. lemn. lat. krzyżujące się w okolicy nucl. interped. do nucl. n. III-go głównie strony przeciwnej. W ten sposób każda oliwka górna panuje nad mięśniami bocznemi współdziałającemi w zwracaniu oczu w jej stronę. Drogi do mięśni szyjnych karku biegną z oliwki górnej przez fasc. long. med. tej samej strony i ewentualnie drogami leżącemi w wiązkach powrózka bocznego tej samej strony. Poza temi drogami biegnącemi do ośrodków mięśni szyi i karku z nucl. ventr. za pośrednictwem oliwki górnej, istnieją także drogi bezpośrednie z nucl. ventr., a mianowicie obustronnie droga zstępująca w fasc. long. med. i droga zstępująca obustronnie w boczno-brzusznych okolicach rdzenia przedłużonego. Naturalnie prócz tych łuków odruchowych krótkich, za pośrednictwem lemn. lat. pobudzany jest także łuk odruchowy przez wzgórki czworacze. Wreszcie jak widzieliśmy nucl. ventr. jest włączony zarówno drogami do jak i odprowadzającemi aparatu móżdżkowego. Bodźce z niego wchodzą w skład koordynacji móżdżkowej i skoordynowane bodźce móżdżkowe działają na nie. Wobec braku należytego wyobrażenia o na-

turze czynności móżdżkowej i o sposobie koordynowania bodźców przez móżdżek, trudno jest również czynić jakieś przypuszczenia o znaczeniu tych połączeń. Połączenia te jak już podkreślaliśmy świadczą w każdym razie o znaczeniu n u c l. v e n t r. dla statyki. F a s c. f a s t i g i o-b u l b a r i s, którego czynność jako szlaku okoruchowego jest znana, co potwierdzają też nasze badania z drażnieniem jego okolicy (zwracanie oczu w tę samą stronę), wysyła bodźce móżdżkowe do jąder mięśni ocznych między innemi też za pośrednictwem n u c l. v e n t r.

R e a s u m u j ą c wnioski dotyczące czynności n u c l. v e n t r. określić go można jako *ośrodek zespalający bodźce słuchowe i statyczne z obu ślimaków i błędników, ściśle związany z móżdżkiem i stanowiący jedną ze stacji w układzie odruchów orjentacyjnych i statycznych głowy i oczu.* Co do jego sensorycznego znaczenia nasze doświadczenia nie dają odpowiedzi, jednak jest wysoce prawdopodobne, że czynności odruchowe i sensoryczne nie są ściśle rozdzielone między drogę ze wzgórka wzrokowego i z n u c l. v e n t r. Poza doświadczeniami fizjolog. sama morfologja przemawia za tem, że n u c l. v e n t r. daje przedewszystkiem początek szeregowi krótkich łuków odruchowych, podczas gdy t u b. a c. wysyła włókna bezpośrednio do ośrodków wyższych, jakkolwiek jedno i drugie jądro daje początek włóknom obydwu kategorji (włókna ze s t r i a a c u s t i c a do o l i v a e s u p. i odwrotnie włókna z n u c l. v e n t r. do c o l l i c. i n f.). Także zespolenie bodźców błędnikowych i słuchowych w n u c l. v e n t r. przemawia za jego głównem odruchowem znaczeniem.

Wnioski.

1) Obwodowe włókna n. przedsionkowego kończą się nietylko w jądrach n. VIII-go w dnie komory IV-ej ale też w n u c l. v e n t r. n. VIII-go.

2) Obwodowe włókna nerwu VIII-go nie sięgają do kory móżdżka. Odnośne dane w literaturze pochodzą z powodu nieuwzględnienia ubocznych uszkodzeń n u c l. v e n t r. n. VIII-go.

3) N u c l. v e n t r. n. VIII-go wysyła b. liczne włókna do kory móżdżka kończące się jako włókna pnące nietylko w szeregu płatów robaka przedniego i tylnego i we f l o c c u l u s ale też półkuli móżdżkowej.

4) Pozatem n u c l. v e n t r. wysyła prócz włókien do c o r p. t r a p. włókna zstępujące obustronnie do rdzenia w f a s c. l o n g. m e d. i w dolno-bocznych szlakach rdzenia przedłużonego oraz włókna do jąder przedsionkowych w dnie komory IV-ej.

5) W nucl. ventr. kończą się liczne włókna odśrodkowe przedewszystkiem włókna z oliwki górnej z jąder błędnikowych i część włókien fasc. fastigiobulbaris z jąder móżdżka.

6) Uszkodzenie nucl. ventr. powoduje zaburzenia w statycznej inerwacji głowy i oczu nasilające zaburzenia po usunięciu błędnika. Nucl. ventr. odgrywa rolę w wyrównywaniu zaburzeń po usunięciu błędnika.

7) Drażnieniem prądem elektrycznym uzyskuje się z tylnej części nucl. ventr. skojarzone zwrócenie głowy i oczu w stronę przeciwną, z przedniej części skojarzone zwrócenie głowy i oczu w stronę drażnienia.

8) Nucl. ventr. n. VIII-go jest węzłem ośrodkowym zespalającym bodźce z obydwu ślimaków i błędników i rzutującym je z jednej strony na korę móżdżka z drugiej strony na niższe i wyższe środki ruchowe, dając początek odruchom statycznym i orjentacyjnym.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Ramon y Cajal* — Histologie du systéme nerveux. Paris 1909. 2) *A. Cramer* Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla obl. u. d. Brücke. Jena 1894. 3) *C. R. Essick* — The development of the nuclei pontis. Amer. J. of Anat. XIII. 1912 p. 25. 4) *A. Forbes, H. Davis, E. Lambert* — The conflict between excitatory and inhibitory effects in a spinal center. Am. J. of Phys. Vol 95. p. 142, 1930. 5) *G. Fuse* — das Ganglion ventrale u. das Tuberculuma acust. bei einigen Säugern u. beim Menschen. — Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zürich H. VII. p. 1. 1913. 6) *G. Fuse* — die organisation u. der Verlauf der akustischen Bahnen. Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zürich. H. X. 1916. 7) *P. L. Gray* — Some experimental evidence ont the connections of the vestibular mechanism in the cat. J. of Comp. Anat. V. 41, 1926. 8) *W. R. Hess* — Die Methodik der lokalisierten Reizung u. Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. Leipzig 1932. 9) *V. Horsley & R. H. Clarke* — The structure and functions of cerebellum examined by a new methode. Brain 31. p. 35. 1908. 10) *W. R. Ingram & S. W. Ranson* — Effects of lesions in the red nuclei in cats. Arch. of Neur. 28 p. 483. 1932. 11) *W. R. Ingram, S. W. Ranson, F. I. Hannett, F. R. Zeiss & E. H. Terwilliger* — Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic apparatus. Arch. of Neur. 28. p. 513. 1932. 12) *S. Ingvar* — Zur Phylo — und Ontogenese des Keinhirns. Folia Neurobiol. Band XI. p. 205. 1918. 13) *C. U. Ariëns Kappers* — Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere. Haaarlem 1920. 14) *F. H. Lewy* — Degenerationsversuche am akustischen System des Kaninchens u. der Katze. Folia Neurobiol. Bd. II. p. 471. 1909. 15) *M. Lewandowsky* — Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904. 16) *R. Leidler* — Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestib. 2. Mitt. Arb. aus d. Neur. Inst. d. Wien. Univ. Bd. XXI. p. 151. 1916. 17) R. *Lorente de N'o* — The central projection of the nerve endings of the internal ear. Laryngoscope V. 43. 1933. 18) *Lorente de N'o* — General plan of structure of the primary cochlear nuclei. Laryngoscope April 1933. 19) *R. Lorente de N'o* — Vestibulo-ocular reflex arc. Arch. of Neur. V. 30. p. 245. 1933. 20) *R. Magnus* — Körperstellung. Berlin 1924. 21) *O. Marburg* — Entwicklungsgeschichte, makrosk. u. mikrosk. Anatomie d. Nervus cochlearis vestib. u. Kle-

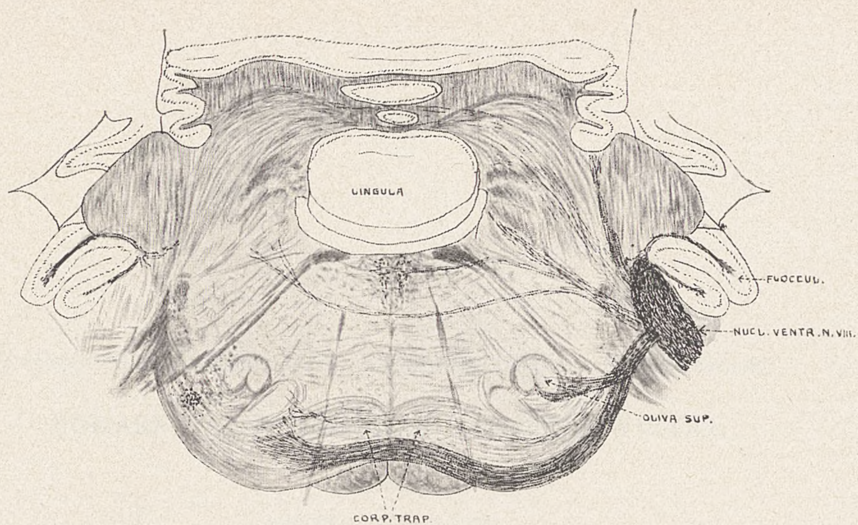
inhirns. Handb. d. Neur. d. Ohres Alexander — Marburg. Bd. I. Wien-Berlin 1924. 22) *G. Mingazzini u. O. Polimanti* — Anatomisch physiologischer Beitrag zum Studium der Grosshirn u. Kleinhirnbahnen des Hundes. Monats. f. Ps. u. Neur. Bd. XXV. p. 136. 1909. 23) *Nagino Itsuki* — Anat. Unters. ü. d. akustischen Bahnen. Schweiz. Arch. Bd. XVII. 1926. 24) *K. Orzechowski* — Ein Fall von Missbildung des Lateralrecessus. Arb. aus d. Neur. Inst. d. Wien. Univ. Bd. XIV. 1908. 25) *E. Poljak* — Unters. am Oktavussystems der Säugetiere. J. f. Ps. u. Neur. Bd. XXXII. p. 170. 1926. 26) *M. Probst* — Über die anat. u. phys. Folgen der Halbseintendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXIV. 1904. 27) *J. W. Papez* — Superior olivary nucleus. Arch. of. Neur. V. 24. p. 1. 1930. 28) *H. A. Riley* — The mammalian cerebell. Arch. of Neur. V. 20 p. 895. 1928. 29) *E. Sachs & Bennett* — Anatomic a. physiol. Studies on the Eighth Nerve. Arch. of Neur. a . Psych. V. 6. p. 119. 1921. 30) *R. F. Shaner* — The development of the nuclei and tracts related to the acustric nerve in the pig. — J. of Comp. Neur. V. 60 p. 5. 1934. 31) *S. Tullio* — Das Ohr. Berlin-Wien 1929. 32) *C. Winkler* — Anatomie du systéme nerveux. Vol. II. Haarlem 1921. 33) *C. Winkler & A. Potter* — An anat. guide tu exper. researches on the catsbrain. Amsterdam 1914.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

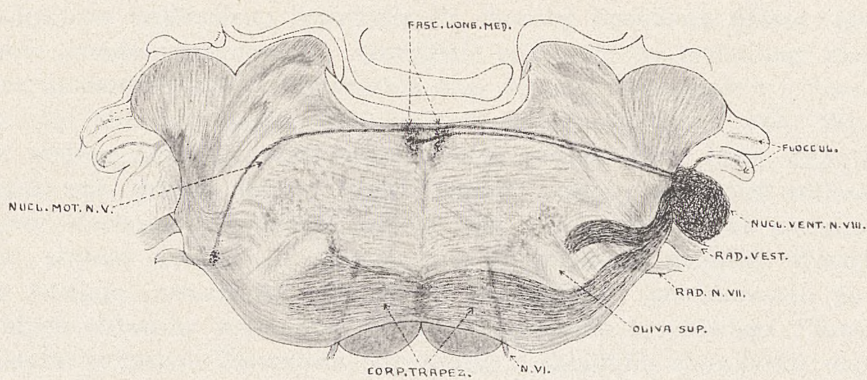
Rys. 1. Przekrój czołowy tylnej części mostu kota (atlas *Winkler-Potter* tabl. 23). Ciemnemi linjami oznaczono schematycznie drogi odprowadzające z nucl. ventr. n. VIII-go: skrzyżowany i nieskrzyżowany szlak w corp. trap., skrzyżowane i nieskrzyżowane włókna do jąder przedsionkowych w dnie IV-ej komory, włókna do móżdżka biegnące częściowo pod częściowo ponad brach. con. i po brzegu zewnętrznym corp. rest., obustronnie włókna w flocculus wreszcie szlaki zstępujące doogonowo w fasc. long. med. i skrzyżowany szlak w dolnozewnętrznym brzegu mostu.

Rys. 2. Przekrój czołowy przez most kota od przodu od poprzedniego (atlas *W. P.* tablica 22). Oznaczono schematycznie włókna z nucl. ventr. zstępujące obustronnie w fasc. long. med. oraz włókna krzyżujące się pod dnem IV-ej komory i zstępujące ku wiązkom powrózka bocznego strony przeciwnej, dalej obustronnie włókna flocculus i szlak nieskrzyżowany i skrzyżowany w corp. trap.

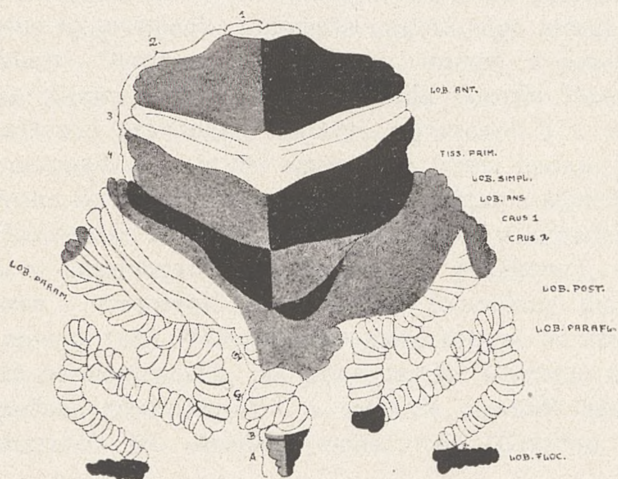
Rys. 3. Schemat płatów móżdżka kota wg. *Riley'a.* Czarno oznaczono okolicę kory móżdżka zawierające w dużej ilości włókna z nucl. ventr., szaro, okolice słabiej zaopatrywane przez to jądro.



Rys. 1.



Rys. 2.



Rys. 3.

Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski.

PORAŻENIE SPOJRZENIA U BASEDOWICZKI.

podała

ANIELA GELBARD.

Do objawów najbardziej typowych dla choroby Basedowa należą: powiększenie gruczołu tarczowego, wzmożenie podstawowej przemiany materji, przyśpieszenie tętna i wytrzeszcz oraz objawy *Dalrymple'a* i *Graefego*. Z tych objawów najbardziej stałemi są tachykardja i wole. Wytrzeszcz według *Labbé'go* występuje w 47% przypadków. Inne objawy jak drżenie rąk, drobne objawy (petits signes) oczne, do których zalicza się objawy *Moebiusa i Stellwaga*, połysk oczu i inne, nadmierne pocenie, biegunki, zmiany skórne i t. d. spotykają się znacznie rzadziej. Wśród autorów istnieje rozbieżność zdań co do mechanizmu powstawania poszczególnych objawów wzmożonej czynności gruczołu tarczowego. *Plummer i Labbé* w zespole Basedowa odróżniają 2 składniki chorobowe: dokrewny, związany z patologicznie czynną tarczycą oraz neurowegetatywny. Wiele danych wskazuje na to, że większość objawów jest pochodzenia ośrodkowego. Znane są przypadki zapalenia nagminnego mózgu (przypadek *Labbégo* i *Gilbert - Dreyfusa, Lhermitte'a* i innych, w przebiegu których pojawiały się objawy, charakterystyczne dla choroby Basedowa jak wzmożenie podstawowej przemiany materji, wytrzeszcz i t. d. Gruczoł tarczowy w tych przypadkach nie był zmieniony. *Etkin* podaje przypadek choroby Basedowa na tle pourazowego zapalenia mózgu z siedzibą w międzymózgowiu. *Pinczewski* z *Wolfem* demonstrowali przypadek stwardnienia rozsianego z domniemanemi ogniskami w prążkowiu, w którym wystąpił wytrzeszcz i wzmożenie podstawowej przemiany materji. Retrakcja górnych powiek (obj. *Dalrymple'a)* może zależeć od szczególnego usadowienia zmian patologicznych, jak przypuszczał *Elschnig* na podstawie przypadku perlaka śródmózgowia, a ostatnio dowiódł *Orzechowski.* Według badań ostatnich lat ośrodki wegetatywne *(Greving, Gröschel,*

Urechia) mieszczą się w dnie III. komory w obrębie podwzgórza i stąd oddziaływają poprzez niższe ośrodki wegetatywne układu ośrodkowego i obwodowego na gruczoły dokrewne, wpływając tą drogą na całokształt życia roślinnego. Istotnie schorzenia zajmujące tę okolicę wywołują różnorodne zaburzenia przemiany materji (przypadki *Stertza, Lhermitte'a, Wołochowa, Weissa, Laignel - Lavastine'a, Roussy'ego, Camusa, Hermana* i in.). Badania szczegółowe *Collina* i *Cushinga* nad przysadką wykazały, że między przysadką, a ośrodkami wegetatywnemi podwzgórza istnieje ścisła korelacja, którą *Collin* ujął nazwą neurokrinji. Czy podobna współzależność zachodzi między tarczycą a międzymózgowiem, niewiadomo, nie mamy bowiem prac ani doświadczalnych ani anatomopatologicznych z tej dziedziny. Można jednak przypuszczać, że związek taki istnieje i tem się tłumaczy, że objawy Basedowa mogą występować w pewnych schorzeniach międzymózgowia bez udziału tarczycy. Według *Kliena* choroba Basedowa jest typową encephalopathią thyreotoksyczną, do której w nietypowych przypadkach mogą dodawać się objawy rozmaite ośrodkowe jako dodatkowe. Autor ten przytacza przypadek w którym po ½ roku trwania objawów Basedowa wystąpiły objawy parkinsonowskie i opuszkowe, pogarszające się współrzędnie z pierwszemi, a po operacji poprawiające się równolegle z poprawą stanu basedowicznego. Na 37 badanych przypadków choroby Basedowa *Klien* znalazł w 24 zmiany anatomiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, sprowadzające się do świeżych i starych krwotoków, do zwyrodnienia komórek i włókien nerwowych oraz do zmian zapalnych w opuszce, moście i zwojach współczulnych. Z badań doświadczalnych wiadomo, że podawanie przez dłuższy czas zwierzętom thyreoidyny, pociąga zmiany anatomiczne w różnych odcinkach układu nerwowego *(Copper, Birch - Hirschfeld i Jnouye). Simchowicz* w swoich przypadkach stwierdził u zwierząt zmiany, polegające na zwyrodnieniu komórek nerwowych, rozpadzie ziarnistym włókien osiowych, zaniku myeliny, przekształcaniu pełzakowatem komórek glejowych, a w lżejszych przypadkach na bujaniu komórek podścieliska w zwojach współczulnych, w rdzeniu, opuszce, śródmózgowiu i móżdżku, w mniejszym stopniu w korze mózgu. *Hechst* natomiast w swych 13 przypadkach choroby Basedowa, stwierdził rozsiane zmiany zwyrodnieniowe głównie w elementach ektodermalnych, mniej zaś mezodermalnych. Ponieważ tylko w 4 przypadkach znalazł zmiany w podwzgórzu, wyprowadza wniosek, że choroba Basedowa nie wiąże się z żadnemi szczególnemi zmianami w podwzgórzu lub w innych ośrodkach wegetatywnych. Dane przedstawione przez *Hechsta* są więc w sprzeczności z przypadkami, o których wzmiankowałam poprzednio. Jednak lokalizacja wyższych ośrodków wegetatywnych jest dzisiaj jeszcze nierozstrzygnięta i wiele prac jest w

sprzeczności ze sobą *(Greving, Gagel, Monakow)*. Zresztą brak zmian anatomicznych nie musi dowodzić sprawnej czynności ośrodków. Nie możemy w każdym razie rozstrzygnąć przy dzisiejszym stanie wiedzy, czy i od jakich zmian w międzymózgowiu zależą poszczególne objawy choroby Basedowa. Na zasadzie odpowiedniej kazuistyki możemy atoli liczyć się z możliwością, że główne objawy tej choroby mogą być następstwem zajęcia międzymózgowia, zawieszając rozstrzygnięcie tej kwestji do pory, kiedy dalsze badania może pozwolą w przyszłości rozwiązać to zagadnienie. Ostatnio ukazała się praca doświadczalna *Graefego* i *Grünthala*, którzy przez wstrzykiwanie psom alkoholu bądź azotanu srebra otrzymywali znaczny spadek przemiany podstawowej, czego odpowiednikiem anatomicznym było uszkodzenie części tylnej podwzgórza. *Jedłowski* obserwował w przypadkach doświadczalnego odmóżdżenia z zachowaniem jąder podstawy, zmiany anatomopatologiczne w tarczycy uważane za patognomoniczne dla wola basedowicznego.

Labbé i jego szkoła uważają chorobę Basedowa za połączenie zespołu hyperthyreozy z objawami, wynikającemi z zaburzenia równowagi neurowegetatywnej. Oba zespoły uważa *Labbé* za równorzędne. Uwzględniając badania *Simchowicza, Birch - Hirschfelda* i innych, wydawałoby się możliwe uzależnianie zmian nerwowych od zaburzeń w czynności tarczycy, natomiast opierając się na przypadkach *Lhermitte'a, Etkina* i innych za pierwotną przyczynę raczej należałoby uważać schorzenie układu nerwowego. W każdym razie rozstrzygnięcie tego zagadnienia wiąże się ściśle z ustaleniem etjologji choroby Basedowa, która dzisiaj jest jeszcze nieznana. Dlaczego u jednych osobników spotykamy się z hyperthyreozą (gruczolak toksyczny) bez objawów klasycznych Basedowa, a u innych (syndrôme parabasédovien *Labbégo)* z zaburzeniami czynności neurowegetatywnych w postaci hyperamfotonji, a bez pełnego zespołu Basedowa? Zapewne obok etjologji, prawdopodobnie niejednolitej, gra rolę również podłoże konstytucjonalne, na które szczególną uwagę zwracał *Chvostek. Zondek* wysuwa zawiłą hypotezę obwodowego powstawania Basedowa wskutek zaburzeń przemiany materji w mięśniach, nie wyłącza atoli znaczenia zmian czynnościowych, także w układzie roślinnym, hormonalnym oraz w układzie nerwowym ośrodkowym. Zmiany w mięśniach sprowadzają się do zaburzeń w przemianie glikogenu i do tworzenia nadmiernych ilości kwasu mlekowego, co pociąga za sobą większe zapotrzebowanie tlenu. Z tego powodu powstaje wzmożone zapotrzebowanie wydzieliny tarczycowej, działającej jako katalizator, to zaś pociąga za sobą z koleji przerost gruczołu tarczowego. Przy takiem ujęciu choroby Basedowa, staje się zrozumiałem jej łączenie się z myastenją, o czem wzmiankują *Tobias, Oppenheim, Brissaud* i inni.

Wszyscy niemal autorzy zgadzają się, że anatomiczne zmiany ośrodkowe w chorobie Basedowa nie są następstwem zmian naczyniowych, a zależą od bezpośredniego trującego działania na tkankę nerwową. Jeśli odnieść główne zmiany w chorobie Basedowa do schorzenia pewnych części międymózgowia na tle thereotoksykozy, zrozumiałem się staje, że także inne schorzenia, które zaatakują te same ośrodki nerwowe, mogą wywołać objawy identyczne z basedowicznemi. Będziemy wtedy mieli zespół Basedowa bez właściwej choroby Basedowa (niekoniecznie jednak bez powiększenia tarczycy) czyli t. zw. przez *Labbégo* „syndrôme parabasédovien sympathique, forme frontière". Podobny przypadek obserwowaliśmy niedawno w Klinice, demonstrowany przez *St. Mackiewicza*[1]. Chory z typowym zespołem lejkowo-guzowym na tle kiły, trwającym od 4 tygodni, przechodził przed 4-ma laty jakoby chorobę Basedowa, z wytrzeszczem gałek ocznych, zmianą wyrazu oczu, znacznem powiększeniem gruczołu tarczowego, przyśpieszeniem tętna oraz przejściowym niedowładem kończyn dolnych. Objawy te ustąpiły po kilku miesiącach bez leczenia swoistego, co pewien jednak czas zjawiało się przejściowe powiększenie tarczycy, zmuszając chorego do zmiany rozmiarów kołnierzy. Podczas pobytu w Klinice zmian charakterystycznych dla choroby Basedowa nie było, a przemiana podstawowa materji była prawidłowa. Wydaje się dziwnem, żeby istotna choroba Basedowa mogła tak prędko całkowicie ustąpić bez dłuższego leczenia. W każdym razie w literaturze podobnych przypadków nie spotkałam. *St. Mackiewicz* przypuszczał, że w jego przypadku był przed 4 latami zespół objawów Basedowa zależny od sprawy kiłowej, toczącej się w międzymózgowiu, która, przeniósłszy się z jednego miejsca na inne, może niezbyt odległe, spowodowała przejście objawów basedowicznym z rozwojem nowego zespołu ze strony dna III. komory. Co do parezy kończyn (chory wtedy musiał się pokładać), mogła ona być wyrazem kiły rdzeniowej, z której w czasie obserwacji nie zostało śladu, mimo, że wtedy nie była leczona, albo była to parapareza ksobna, zdarzająca się czasem w pewnych niezwykłych, zwykle ciężkich, przypadkach prawdziwej choroby Basedowa. Powiększenie gruczołu tarczowego, stwierdzane wówczas, nie przeczy etjologji syfilitycznej, gdyż znane są w literaturze przypadki zmian na dnie III. komory z objawem następowym powiększenia tarczycy bez histologicznych cech wola basedowicznego (przypadek *Chevaliera, Parhona)*. Dużo jeszcze czasu upłynie nim badania rozstrzygną sposób powstawania i umiejscowienie zmian, wywołujących poszczególne objawy choroby Basedowa, jak wytrzeszcz, objaw *Dalrympla* i *Graefego*, wzmożenie podstawowej przemiany materji i t. p. Co do obja-

[1]) W Towarzystwie Neurologicznem w dn. 26 kwietnia 1934 r.

wu Dalrymple'a *Orzechowski* lokalizuje go bardzo ściśle, powołując się na przypadki własne, *Elschniga, Bregmana - Birnbauma.* Nie odbiegniemy daleko od prawdy, choć zdania co do tego są podzielone, że objawy *Dalrympla, Graefego* i *Stellwaga* są ze sobą ściśle związane i zależą od tej samej lub bardzo mało różniącej się lokalizacji. Wprawdzie *Graefe* może występować bez *Dalrympla* i naodwrót, a *Stellwag* wraz z tamtemi lub bez nich, w każdym razie są to odcienie tego samego objawu, mianowicie przykurczu powiek górnych, który raz jest wybitny, nie wyłączając mimo to łatwego zluźnienia przykurczu (Graefe —), a kiedyindziej podlega rozkurczowi i wikła się z objawami antagonistycznemi, czyli z t. zw. kołem zębatem (Graefe +). Przykurczu może też nie być a jednak, jak to wiemy z doświadczeń nad parkinsonikami stwierdza się Graefego. Objaw Graefego *Gaudissart i Laruelle* uzależniają od zmian w międzymózgowiu, uważając go za objaw pozapiramidowy. *Fedele Negro* uważa objaw Graefego za rodzaj koła zębatego, gdyż ruch górnej powieki nie jest płynny a odbywa się skokami, i uważa go również za następstwo uszkodzenia wyższych ośrodków pozapiramidowych. Wreszcie objaw Stellwaga może istnieć sam jeden, jeśli przykurcz jest tak słabo wyrażony, że dotyczy tylko upośledzenia odruchu mrugania powiekami. *Riese* odnosi objaw Stellwaga do hypokinezy pozapiramidowej i za objaw pozapiramidowy uważa również drżenie chorobliwe w Basedowie. Objaw Dalrymple'a występuje według *Orzechowskiego* poza porażeniem górnych ruchów pionowych oczu, prawie wyłącznie w zespołach parkinsonowskich i w chorobie Basedowa. Jego powstanie w chorobie Basedowa można sobie wytłumaczyć zajęciem ośrodków lub torów pozapiramidowych dla dźwigaczy powiek, których istnienie *Orzechowski* stara się dowieść w przytaczanej poprzednio pracy. Co się tyczy podstawowej przemiany materji, istnieją prace wskazujące na jej ośrodkową lokalizację: wspomnę chociażby o niedawno ogłoszonym artykule *Guillaina,* który w 5 przypadkach guzów o rozmaitej lokalizacji stwierdził zmniejszenie podstawowej przemiany materji. W przypadkach tych gruczoł tarczowy nie wchodził w grę. *Guillain* wiąże hypometabolizm z wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego i uciskiem na dno III. komory.

W artykule moim zależy mi na podkreśleniu, że niektóre z bardzo ważnych objawów jak Dalrymple, Graefe, Stellwag, a może także wytrzeszcz mogą zależeć od ścisłej lokalizacji ośrodkowej zmian anatomicznych. W takim razie choroba Basedowa prawdziwa w każdym przypadku byłaby encephalopatją z ścisłem i zazwyczaj stałem rozplanowaniem zmian anatomicznych.

Wobec bardzo prawdopodobnej lokalizacji motorycznych objawów choroby Basedowa z natury rzeczy stają się zrozumiałe rozmaite objawy or-

ganiczne ośrodkowe, wikłające czasem tę chorobę jak: porażenie mięśni ocznych, zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego, objawy opuszkowe, porażenia piramidowe kończyn, porażenia o typie pseudodystroficznym i t. p. (*Wilbrand* i *Saenger, Sattler, Marinesco, Kappis, Gordon, Pineles, Filiński, Prussak* i inni). Byłyby one wyrazem tej samej encephalopatji, która wywołuje chorobę Basedowa, encephalopatji, jak chcą niektórzy, thyreotoksycznej. W literaturze podawane są przypadki (*Klien*), w których w miarę zmniejszania się przemiany podstawowej także poprawiały się inne niezwykłe w chorobie Basedowa objawy jak np. porażenia mięśni ocznych.

Choroba Basedowa często łączy się z myastenia gravis pseudoparalytica. Najnowsze poglądy wiążą powstawanie tego schorzenia ze zmianami w międzymózgowiu (*Kacenelson, Marinesco*), które jako najwyższy ośrodek wegetatywny, za pośrednictwem układu wegetatywnego wpływa na czynności mięśni, przedewszystkiem sarkoplazmy, wywołując w niej charakterystyczne dla myastenji objawy apokamnozy (wg. *Sterlinga*). Przyjmując wpływ zaburzeń czynności tarczycy na międzymózgowie, możemy tedy sobie wytłumaczyć powstawanie myastenji w przypadkach z chorobą Basedowa.

Obecnie przechodzę do omówienia przypadku, który rzuca pewne światło na zagadnienie organicznego i ośrodkowego tła choroby Basedowa.

Chora lat 50, urzędniczka, aż do chwili obecnej choroby zupełnie zdrowa, zachorowała w lutym 1933 roku, bez żadnego uchwytnego powodu. Zaczęła bardzo chudnąć tak, że w ciągu 3 miesięcy straciła 12 kilogramów. Po 2 miesiącach dołączyło się bicie serca i osłabienie ogólne. Rozpoznawano w tym okresie czasu nerwicę serca. W lipcu zaczęła grubieć szyja, zjawił się wytrzeszcz i drżenie rąk. Pod wpływem leczenia jodem stan chorej nieco się poprawił. We wrześniu dołączyły się biegunki, w październiku obrzęki na kończynach dolnych. Od 4 lat ustały miesiączki. Od dzieciństwa łuszczy jej się skóra na całem ciele. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan przedmiotowy. Znaczne wychudzenie ogólne. Skóra sucha, łuszcząca się. Objawy niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. Tętno 92 na 1', miarowe, chybkie. Według dr. *Morawieckiej*, która chorą obserwowała poprzednio, tętno u chorej wahało się stale w granicach od 120 do 140 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi 140/40 mm. Nieznaczne powiększenie wątroby. Obrzęki na kończynach dolnych w okolicy kostek i kości krzyżowej. Temperatura niepowiększona. Tarczyca powiększona w całości tętni, nad nią szmer skurczowy. W moczu poza znacznem wzmożeniem ilości urobilinogenu zmian się nie stwierdza. Obraz morfologiczny krwi poza względną limfocytozą (40%) bez odchyleń od normy. Podstawowa przemiana materji kilkakrotnie badana, okazała się wzmożoną ponad 100%, niestety wskutek niezupełnie sprawnego funkcjonowania aparatu nie możemy całkowicie polegać na tym wyniku. Neurologicznie stwierdzono:

Źrenica lewa szersza od prawej, lekka pareza prawego n. twarzowego dolnego, obniżenie pobudliwości obu nerwów przedsionkowych. Niedowład ruchów głowy do przodu. Kończyny górne: lekkie osłabienie siły uścisku, zwłaszcza lewej dłoni. Skurcz

z mięśnia kapturowego bardzo powolny i ospały, zresztą pobudliwość mechaniczna mięśni wygórowana, skurcze błyskawiczne. Badanie elektryczne mięśni nie mogło być uskutecznione. Wygładzenie obu kłębów i kłębików. Znaczna hypotonja kończyn górnych. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wygórowane, równe. Silne drobne drżenie rąk. Kończyny dolne: Osłabienie siły zginania obu ud i kolan. Odruchy kolanowe i Achillesa bardzo żywe, równe. Po stronie lewej niestały objaw Rossolima, po prawej objaw Schrijvera. Drżenie obu stóp. Wchodzi na schody i krzesło z wielką trudnością. Wstaje z podłogi jak dystroficzka.

Ze strony oczu: Znaczny wytrzeszcz obu gałek, obie gałki skręcone dolnym biegunem na wewnątrz. Obrzęk górnych powiek. Dowolne zamknięcie oczu dobre. Bardzo znaczna retrakcja obu powiek górnych, najsilniej wyrażona w pierwszej chwili przy patrzeniu przed siebie lub wprost. Górny rąbek rogówki wynosi około 4 mm. Powiekę górną biernie w dół ściągnąć można tylko z dużym wysiłkiem. Zupełne porażenie spojrzenia do góry, chora nawet patrząc wprost przed siebie często zadziera głowę do tyłu. Niedowład spojrzenia wlewo. Oczopląs optokinetyczny ku górze bardzo żywy, ku dołowi i ku bokom nierówny, o rytmie powolniejszym, wychyleniach większych, nierównych. Przy ruchach biernych głowy nie udało się wywołać ruchów gałek ku górze ani ku dołowi. Przy próbie Bella oczy pozostają nieruchome, natomiast przy badaniu lusterkiem Krzemickiego gałki podążają w górę. Przy obracaniu na krześle obrotowem z głową pochyloną wbok występuje oczopląs pionowy ku górze.

W czasie pobytu w Klinice chora otrzymywała małe dawki jodu i naświetlania rentgenowskie na tarczycę. Podstawowa przemiana materji obniżyła się. Porażenie spojrzenia ku górze przeszło w niedowład. Zresztą stan przedmiotowy chorej nie uległ zmianie.

Przeto u chorej z klasycznym zespołem Basedowa (powiększenie tarczycy z szmerem nad gruczołem, z przyśpieszeniem tętna, wzmożenie podstawowej przemiany materji, wytrzeszcz, objawy Dalrympla, Graefego, Stellwaga, drżenia), stwierdzamy dwie grupy niezwykłych w tem cierpieniu objawów. Jedną z nich stanowią objawy oczne, mianowicie porażenie skojarzone ruchów gałek do góry pochodzenia ponadjądrowego, ponieważ uzyskaliśmy oczopląs wgórę przy patrzeniu w odpowiednio obracanem zwierciadełku, przy badaniu rotacyjnem i patrzeniu w walec obrotowy, ze zniesieniem jednak odruchu szyjno-labiryntowego oraz współruchu ze zwieraczami oczu; niedowład spojrzenia wlewo objaw Dalrymple'a niezwykle wybitny obok Graefego. Drugą grupę objawów stanowią niedowłady mięśni karku, kończyn górnych i miedniczo-udowych. Niedowłady takie o rozmieszczeniu dystroficznem bywały już spostrzegane w chorobie Basedowa, a także w myastenji, a *Pineles* jeszcze przed 30 laty wogóle odnosił je do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Porażenie górne spojrzenia w przebiegu Basedowa w przeciwstawieniu do porażeń poszczególnych mięśni ocznych należy do bardzo rzadkich. *Sattler* w swojej monografji o chorobie Basedowa, mówiąc o porażeniach poszczególnych mięśni ocznych i porażeniu spojrzenia do boków, nie wymienia wyraźnie porażenia skojarzonego ruchu górnego, przytaczając

przypadki porażenia obu mięśni prostych górnych. *Saenger* uważa porażenie skojarzonego ruchu gałek wgórę za bardzo rzadkie. W naszym przypadku porażenie to ma charakter porażenia ruchu skojarzonego, ponieważ ruchy ku górze można u chorej wywołać drogą okólną (drogą oczopląsu optokinetycznego, przez badanie przy pomocy lusterka Krzemickiego i za pomocą obrotu). W związku z porażeniem górnem gałek należy kilka słów poświęcić bardzo silnie wyrażonemu u chorej objawowi Dalrymple'a. Objaw ten, o ile wyłączymy chwilowe stany emocjonalne, chorobę Basedowa, pewne przypadki parkinsonowskie i bardzo rzadkie przypadki niewyleczonych zupełnie porażeń częściowych n. okoruchowego z ptozą, zdarza się w neuropatologji jako towarzysz porażenia ruchu gałek ku górze. Przypadki te niedawno omówił *Orzechowski.* Retrakcję przy zamierzeniach spoglądania wgórę, zdawałoby się można tłumaczyć poprostu w ten sposób, że obok zwykłego impulsu do dźwigaczy powiek przelewa się do nich jako do normalnych synergistów ruchów gałek wgórę bezpłodny zamiar unerwienia mięśni unoszących gałki oczne. U naszej chorej przykurcz powiek był atoli niezwykle silny i ujawniał się także przy patrzeniu wprost, mimo, że chora przytem podawała głowę nieco ku tyłowi. Retrakcja była więc w dużej mierze samoistna, od porażenia spojrzenia ku górze niezależna. Należy ją tłumaczyć zajęciem torów lub ośrodków pozapiramidowych dla górnej powieki w stopniu niezwykle silnym. Możnaby przypuścić, że ognisko encephalopatyczne, uszkadzające w sposób zwykły dla Basedowa w zwojach podstawy ośrodki powiekowe, z powodu znaczniejszych w tym przypadku rozmiarów dosięgało ośrodków spojrzenia gałek w górę, które według *Muskensa* także mają znajdować się w zwojach podstawy.

Dla wytłumaczenia niedowładów mięśni ciała o rozmieszczeniu przypominającem dystroficzne, nie mamy wyjaśnienia. Uszkodzenie anatomiczne mogłoby być takie same jak w myopatjach, albo dotyczyć rogów przednich. Aby to rozstrzygnąć brak dotąd podstaw histopatologicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Bailey et *Bremer.* C. R. de la Soc. de Biologie. 1922 r. *Bickel.* Schweiz. Arch. t. XXX r. 1934. *Nobuo Inouye.* Arch f. Opht. t. 61. *Birch-Hirszfeld, Bregman* i *Birnbaum.* Pokaz w Warsz. Tow. Neur. z dn. 1.II.1934 r. *Coltin.* Ann. de Méd. t. 33 r. 1933. *Elschnig.* Med. Klin. 1923 r. Nr. 3. *Etkin.* N. Zbl. 66. *Filiński.* Pokaz w Warsz. Tow. Lek. *Gaudissartu, Laruelle.* N. Zbl. 59. *Glass.* W. Cz. Lek. 1931. *Goldflam.* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 66 r. 1920. *Greving.* Z. Neur. 83. *Greving.* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 89 t. 1926 r. *Gröschel.* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 112. *Hechst.* Z. Neur. 141. *Herman.* Roczn. Psychjatr. t. XXI, 1933 r. *Klien.* Mschrift. f. Neur. t. 65. *Krehl.* Arch. f. Path. u. Pharm. t. 70. *Labbé* et *Gilbert-Dreyfuss.* Presse méd. Nr. 69 r. 1933. *Labbé.* Bull. soc. méd. Hop. r. 1931 t. 47. *Labbé.* Le journal méd. fr. t. XXIII, r. 1934. *Laignel-Lavastine* et *Miget.* R. N. t. 37 r. 1930. *Lhermitte.* Ann. de méd. t. 33 r. 1933. *Lhermitte.*

Encéphale r. 1932. *Lhermitte*. R. N. r. 1928. *Lhermitte* et *Claude*. Presse méd. 1927 r. *Monakow*. Schw. Arch. f. Ps. r. 1933 t. 32 i 33. *Negro*. R. N. 1928 r. *Orzechowski*. N. P. t. XVI. *Orzechowski*. Jahrb. f. Psych. t. 51 r. 1934. *Orzechowski*. Klinika Oczna 1934. *Orzechowski* i *Jarzymski*. Pokaz w Tow. Neurolog. z dn. 1 lutego 1934 r. *Pieńkowski*. Analiza zaburzeń ruchowych w encephalitis epidemica. *Pinczewski* i *Wolf*. Pokaz na posiedzeniu klinicznem Szp. na Czystem z dn. 15.V.1930 r. *Parhon* i *Briese*. N. Zbl. 55. *Prussak*. Pokaz w Warsz. Tow. Neur. z dn. 19.V.1928 r. *Riese*. N. Zbl. 52. *Roussy* et *Mosinger*. Ann. de Méd. t. 33 r. 1933. *Roussy* et *Camus*. Międzynarodowy Zjazd Neurologów r. 1922. *Roussy*. Ann. de méd. 1925. *Sattler*. Morbus Basedowi. *Simchowicz*. Prace z pracowni Neurobiologicznej t. I. *Sterling*. N. P. t. XIV. *Sterling*. Pokaz w Warsz. Tow. Neurol. z dn. 16.XI.1929 r. *Stertz*. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. t. 117. *Urechia* et *Ekeles*. R. N. 1925. *Weisz*. Arch. f. Ps. t. 95 r. 1932. *Wilbrand* u. *Saenger*. Neurologie des Auges t. I i IV[2]. *Wolochow*. Z. Neur. 131. *Zondek*. Med. Klin. r. 1928.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (125) W DNIU 22 WRZEŚNIA 1932 r.

Przewodniczący Dr. J. Koelichen.

I. Koelichen: **Przypadek myotonji poraźnej z napadami katapleksji.**

Chora H. P. lat 17, wywiady rodzinne bez znaczenia, a w szczególności brak zupełnie danych co do objawów myotonji u kogokolwiek z członków rodziny. Chora wie od rodziców, że chodzić i mówić zaczęła dość późno i od dzieciństwa wykazywała zaburzenia, polegające na tem, że przy chodzeniu lub bieganiu nagle stawała lub padała. W 12 r. życia, po przeziębieniu zaburzenia ruchowe nasiliły się, a mianowicie zjawiły się objawy bezwładu mięśni, występujące po wykonaniu paru pierwszych ruchów, tak np. uniesione do góry ramię opadało bezwładnie, przy wstawaniu z krzesła chora padała na nie z powrotem, przy chodzeniu po pierwszych paru krokach nogi chorej słabły, chód stawał się ociężały, utrudniony, po pewnym czasie okres bezwładu mijał i chora mogła już nadal chodzić swobodnie, gdy jednak próbowała pobiedz objawy bezwładu zjawiały się ponownie, przy wchodzeniu na schody, po wejściu na 2 — 3 stopnie, nogi na pewien czas słabły, poczem władza w nich wracała i chora mogła już wejść swobodnie nawet na 4 — 5 piętro. Jednocześnie chora zauważyła, że przy zaciskaniu pięści lub mocnym chwycie ręką zjawia się skurcz przedłużony w zginaczach palców i rozprostowanie ich bywa utrudnionem, również w czasie jedzenia przy gryzieniu twardszych kęsków zjawiał się skurcz w żwaczach, utrudniający początkowo ruchy żuchwą, mowa, łykanie nigdy nie wykazywały zaburzeń. Pozatem chora ulegała od czasu do czasu napadom polegającym na tem, że gdy przy chodzeniu potknie się zlekka, lub gdy ją ktoś niechcący potrąci występuje u niej nagle zwiotczenie i obezwładnienie wszystkich mięśni tułowia i kończyn tak że chora pada na ziemię, jak bezwładna masa i dopiero po upływie paru minut może się podnieść, świadomość miewa przytem zupełnie zachowaną, nie doznaje zawrotu głowy ani też uczucia odurzenia. Towarzysząca chorej siostra jej podaje, że chora staje się w tych napadach tak ciężką i bezwładną, że żadnym wysiłkiem powstrzymać jej od upadku nie można. Powyżej wymienione objawy chorobowe trwają do chwili obecnej, naprzemian słabnąc lub nasilając się okresowo, chora utrzymuje przytem stanowczo, że chłód, okres miesiączkowania niema żadnego wpływu na nasilenie obja-

wów. Poważniejszych chorób zakaźnych nie przechodziła, miesiączkuje prawidłowo. Przedmiotowo chora wykazuje budowę prawidłową, dość krzepką, umięśnienie dobre, odżywienie średnie. Żadnych objawów, któreby ujawniały zaburzenia wewnątrzwydzielnicze dostrzedz nie można. Tarczyca nie powiększona, gruczoły chłonne również, uwłosienie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian, duszności, bicia serca przy wysiłku nie doznaje. Ruchy gałek ocznych i ruchy mięśni mimicznych twarzy nie wykazują zaburzeń. Przy zaciskaniu zębów występuje przedłużony skurcz, który po parokrotnem powtórzeniu tego ruchu ustępuje. Również przy skręcaniu głowy na prawo i lewo występuje skurcz przedłużony w mięśniach szyi i karku, ruchy głową ku przodowi i ku tyłowi swobodne. Skurcz przedłużony występuje bodaj najwyraźniej przy zaciskaniu pięści zwłaszcza po stronie lewej. W innych mięśniach tułowia i kończyn objawu tego stwierdzić nie zdołałem. Natomiast przy podnoszeniu ramion po wykonaniu swobodnem ruchu tego po raz pierwszy, powtórne jego wykonanie udaje się z wielką trudnością i tylko niedostatecznie, i dopiero po parokrotnych próbach chora jest w stanie powtórzyć ten ruch z dostateczną siłą. Taki sam objaw porażenia poskurczowego występuje przy zaciskaniu ręki. Wreszcie przy wstawaniu z krzesła i chodzeniu występują również wyraźne objawy osłabienia poskurczowego. Badanie pobudliwości mechanicznej nerwów nie wykazuje wzmożenia jej. Pobudliwość mechaniczna mięśni również nie jest wzmożona i nie wykazuje osłabienia skurczów mięśni przy parokrotnem ich drażnieniu. W mięśniach języka występuje wyraźny i długotrwały skurcz po uderzeniu młotkiem, również wyraźnie występuje skurcz przedłużony przy uderzaniu w mięśnie przedramion, zwłaszcza rozginacze palców oraz w mięśnie kłębów. Przy uderzaniu w inne mięśnie skurczu myotonicznego wywołać nie mogłem. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na kończynach górnych i dolnych średnio żywe, również odruch żuchwowy. Wyczerpywania się odruchów przy parokrotnem ich wywoływaniu nie stwierdziłem. Pobudliwość nerwów na prąd przerywany i stały prawidłowa. W rozginaczach palców rąk i w mięśniach kłębów występuje wyraźny odczyn myotoniczny na prąd przerywany. W innych mięśniach tułowia i kończyn odczynu tego stwierdzić nie mogłem ani też nie stwierdziłem wyczerpywania się pobudliwości mięśni przy kilkakrotnem drażnieniu prądem przerywanym. Natomiast przy zastosowaniu prądu stałego, na który wogóle wszystkie mięśnie oddziaływują prawidłowo, przyczem skurcz przy katodzie silniejszy jest od skurczu przy anodzie, stwierdziłem w rozginaczach palców przy parokrotnem podrażnieniu katodą po pierwszym silnym skurczu stopniowe wyczerpywanie się a nawet zupełne znikanie pobudliwości tych mięśni, wystarczyło przytem zmienić kierunek prądu i podrażnić anodą ażeby skurcz zjawił się ponownie, wielokrotne drażnienie anodą nie wywołuje osłabienia odczynu w mięśniu.

Przedstawiona chora wykazuje zaburzenia zupełnie podobne do tych, które opisał w spostrzeganym przez siebie przypadku P r o f. O r z e c h o w s k i. W obu przypadkach objawy skurczu przedłużonego występowały nie we wszystkich mięśniach a przeważnie w mięśniach szyi i karku oraz w zginaczach palców, w obu przypadkach występuje wyraźnie objaw porażenia poskurczowego. Różnicę w obrazie klinicznym w przedstawianym przypadku stanowi to, że chora ulega napadom nagłego zwiotczenia i obezwładnienia wszystkich mięśni tułowia i kończyn powodującego jej nagły upadek. Trudno przypuszczać, ażeby napady te można było uzależniać od porażenia poskurczowego występują one bowiem podczas chodzenia a nie na początku wykonywania tej czynności i dotyczą wszystkich mięśni, a więc i tych, które w akcie chodzenia nie biorą udziału. Wprawdzie, jak zaznacza chora i jej otoczenie, momentem, wywołującym napad bywa potknięcie się lub popchnięcie, które spowodować może ruchy

obronne w różnych grupach mięśniowych i wywołać w ten sposób powszechne porażenie poskurczowe, jednakże tak nagłe i zupełne występowanie porażeń w tych napadach różni je mojem zdaniem od porażeń poskurczowych występujących w poszczególnych mięśniach. Dlatego też skłonny jestem raczej upodobnić napady zwiotczenia i obezwładnienia wszystkich mięśni u przedstawianej chorej do napadów katapleksji, a występowanie ich po potknięciu się lub popchnięciu uzależnić od czynnika emocjonalnego. Prof. Orzechowski wykazał na podstawie bardzo szczegółowych studjów piśmiennictwa, że objaw porażenia poskurczowego występuje w myotonji w dość licznych przypadkach, jednakże przypadki, w których objaw ten występuje na plan pierwszy zasługują na wyodrębnienie w oddzielną postać jako myotonja poraźna. Przypadków, w którychby występowały napady podobne do tych, jakim ulega przedstawiana chora ,w piśmiennictwie nie znalazłem, opisywane bywają tylko przypadki w których upadek następuje przy nagłym ruchu na skutek stanu skurczowego w mięśniach kończyn dolnych.

Dyskusja:

Biro zastanawia się, czy myotonja jest schorzeniem czysto nerwowem, czy też są w niem elementy gruczołowe.

Orzechowski: Demonstrowany przypadek odpowiada postaci myotonji poraźnej. W myotonji częste są napady obezwładnienia, które się tłumaczy, jako skutek strachu. Nie uważa się jednak tego za katapleksję. W myotonji zwykłej zdarza się, że gdy grozi niebezpieczeństwo chorzy padają. Fakt ten tłumaczono tem, że pod wpływem emocji, związanych z niebezpieczeństwem, pacjenci myotoniczni napinają nadmiernie mięśnie, które sztywnieją, i chorzy wtedy stają lub padają. Ta koncepcja wydaje się mówcy najprawdopodobniejszą. W omawianym przypadku niema mowy o katapleksji, gdyż w tej ostatniej brak zmian elektrycznych i zaburzeń w odruchach. W katapleksji napady występują nie tylko, gdy chory chodzi.

Herman obserwował w czasie wojny oficera, który narzekał, iż wtedy gdy salutuje, ręka mu sztywniała. Był to również przypadek myotonji.

Koelichen: W opisywanych dotąd przypadkach myotonji poraźnej, nagły upadek występował, jako skutek zesztywnienia. W demonstrowanym przypadku chora pada albo wskutek porażenia poskurczowego, albo też wskutek występowania napadu kataplektycznego. Co do patogenezy myotonji ref. zwraca uwagę, że analogicznie do zaburzeń w przemianie węglowodanów w myastenji, w myotonji należy również przypuszczać istnienie zaburzeń w przemianie materji.

Następnie przewodniczący wygłosił przemówienie, poświęcone pamięci zmarłego Dr. Samuela Goldflama.

Przemówienie Przewodniczącego.

„Szanowni Koledzy.

Po raz drugi niestety w krótkim odstępie czasu Towarzystwo nasze ponosi bolesną stratę; nie tak dawno śmierć wydarła z naszego grona Dra Edwarda Flataua, a już wkrótce potem składać musimy hołd pośmiertny pamięci Dra Samuela Goldflama. Jeden po drugim odchodzą od nas najzasłużeńsi i najwybitniejsi nasi członkowie. W Drze Goldflamie tracimy członka założyciela i członka honorowego naszego Towarzystwa, który do ostatnich niemal dni swego życia brał czynny udział w naszych obradach, ożywiał je i oświecał swojem mądrem zdaniem, wspierał i pouczał swojem bogatem wieloletniem doświadczeniem. Jego liczne i cenne prace, owoc jego żmudnych długoletnich badań wszystkim nam są znane, były i będą dla wielu pokoleń źródłem wiadomości z którego zawsze czerpać będziemy. Je-

go poważna, sędziwa postać była wśród nas symbolem pracy wytrwałej i powagi naukowej. Gdy jej zabrakło, czcijmy jego pamięć poziomem naszych obrad i stałem dążeniem do wzbogacenia skarbnicy tej wiedzy którą on za życia tak miłował. Cześć jego pamięci.

Zebrani wstają.

Przewodniczący odczytał list prof. K. Orzechowskiego z wyrazami współczucia z powodu śmierci dr. Samuela Goldflama oraz depeszy kondolencyjne Tow. Lek. w Częstochowie.

2. Odczyt Doc. Uniw. w Sztokholmie Dr. H. Olivecrona p. t. „Ueber Operationsresultate in der Gehirnchirurgie" (O wynikach operacyjnych w chirurgji mózgu). Odczyt wydrukowany w „Neurologji Polskiej", Tom XV, 1932 r. Po odczycie referent odpowiadał na szereg pytań. Następnie odbyły się wybory uzupełniające jednego członka Zarządu na miejsce zmarłego Dr. S. Goldflama.

J. Pinczewski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (126) W DNIU 27 PAŹDZIERNIKA 1932 R.

Przewodniczący: Dr. J. Koelichen.

I. Bau-Prussakowa: **Dwa przypadki naczyniaków mózgu u dzieci.** (Ogłosz. w Warsz. Czasop. Lek. Rok 1932, Nr. Nr. 46 i 47).

W dyskusji nikt głosu nie zabrał.

II. Bau-Prussakowa. **Przypadek choroby Bourneville'a u 10-letniego chłopca.** (Ogłosz. Neurologja Polska, Tom XV. Rok 1932).

Dyskusja:

Fiszhaut Ludmiła: We wrześniu b. r. obserwowaliśmy w klinice przypadek *sclerosis tuberosae* z objawami guza mózgu w okolicy lewego płata ciemieniowo-potylicznego. Rozpoznanie stwardnienia guzowatego oparliśmy na kombinacji zespołu przewlekłego guza z *adenoma sebaceum* na twarzy. Co do *a. s.* badanego przez doc. Grzybowskiego także histologicznie, przedstawiało się ono jako t. zw. *forme blanche* choroby Pringle'a.

Pierwsze objawy guza wystąpiły przed mniej więcej 10 laty zrazu pod postacią skurczu pisarskiego. Obecnie może zaledwie podpisać się, pismo jest drżące, prawie nieczytelne. Od kilku lat rozwijał się powoli niedowład kończyny górnej prawej, a od lipca b. r. kończ. dolnej prawej, a od tego też czasu hemipareza prawostronna poczęła się nasilać dość szybko. Na kilka tygodni przed przybyciem do kliniki pojawiło się uczucie ciężaru w głowie, równocześnie lekkie upośledzenie pamięci i apraksja, głównie subjektywnie odczuwana, wreszcie napady Jackson'a czuciowego w kończynie dolnej prawej.

Przy badaniu stwierdzono: lekkie zatarcie granic tarczy n. wzrokowego obustronnie, nieduże braki w polu widzenia, przemawiające za uszkodzeniem podkorowem, lub korowem lewego szlaku wzrokowego; niedowład połow. prawostronny ze znaczną przewagą osłabienia w kończynie dolnej prawej z objawem Babińskiego, ataksję prawostronną i zaburzenia czucia głębokiego i lekką niedoczulicę z przykrem odczuwaniem bodźców po stronie prawej ciała. Zdjęcia rentgenowskie poodmowe wskazują na ucisk komory bocznej lewej od góry w okolicy ciemieniowo-potylicznej, obok obustronnego dość znacznego wodogłowia. Rozpoznano guz w okolicy ciemieniowo-poty-

licznej, idący w głąb. Najprawdopodobniej guz ma jako podłoże, podobnie jak *sclerosis tuberosa* chorej, tło rozwojowe, za czem też przemawia powolny przebieg kliniczny i minimalne objawy wzmożenia ciśnienia w czaszce.

Według Bielschowsk'ego, Globus'a i Strauss'a *sclerosis tuberosa* przedstawia rozsiane, nowotworowate schorzenia układu nerwowego ośrodkowego, w którem obok guzków drobnych na powierzchni mózgu, występują także guzy duże w okolicy striotalamicznej. Obecnie Globus, Strauss i Selinsky ujmują stwardnienie guzowate jako rozsiany proces nowotworowy — *spongioneuroblastomatosis disseminata*, a guzy większe jako *neurospongioblastomy*. *Neurospongioblastoma* jest zbliżone do *spongioblastoma multiforme*, jednak przez swą odrębność budowy: zawartość komórek pochodzenia zarówno spongioblastycznego jak i neuroblastycznego oraz układ komórek nowotworowych w gniazda stanowi oddzielną grupę nowotworową.

Globus, Strauss, Selinsky ostatnio opisują 11 przypadków, przebiegających klinicznie jako guzy mózgu, które ledwie dały się zlokalizować, o przebiegu ciągnącym się przez całe lata, niekiedy jedynym objawem były napady Jackson'a, utrzymujące się przez kilkanaście lat. Sekcyjnie stwierdzano guz najczęściej w okolicy prążkowo-wzgórkowej, a w korze drobne ogniska, zbudowane tak samo jak duże guzy z neuroblastów i spongioblastów. W jednym tylko ich przypadku było *adenoma sebaceum.*

Być może, że w przyszłości w przypadkach analogicznych, które widocznie nie są tak rzadkie, pomocnem w rozpoznaniu mogłoby być stwierdzenie równoczesnej choroby Recklinghausen'a. Możliwe, że w przedstawionym w Warsz. Tow. Lek. przez Grabarza-Obständera przypadku, żyjącym dotąd, guza z hemiparezą pozapiramidową, właściwem rozpoznaniem było *neurospongioblastoma cum neurospongioblastosi.* (Sprawozdanie własne).

Grzybowski: Choroba Pringle'a może być z łatwością rozpoznana w przypadkach zmian typowych daleko posuniętych, inaczej jest w przypadkach nietypowych pod względem ułożenia lub gdy zmiany są poronne. W tych przypadkach często rozpoznanie może być postawione tylko na zasadzie badania mikroskopowego.

Dawniejsza dermatologja opierała się głównie na kryterjach morfologicznych i na tej podstawie odróżniano kilka postaci choroby Pringle'a:

a) typ Balzer'a — t. zw. „varieté blanche", polegający głównie na zmianach w gruczołach łojowych i mieszkach włosowych,

b) typ Pringle'a — t. zw. „varieté rouge" ze zmianami naczyniowemi (drobne naczyniaki i ektazje),

c) typ Hallopeau-Leredde-Darier — „varieté dure" ze znacznym udziałem tkanki łącznej bliznowaciejącej i zwyrodniałej.

Te różnice morfologiczne nie są istotne i mają znaczenie li tylko rozpoznawcze; polegają one na większym, lub mniejszym udziale w zaburzeniu rozmaitych składników skóry (gruczoły, naczynia i t. d.) i często u tego samego chorego w rozmaitych okolicach obraz jest różny.

Przez długi okres czasu zmiany te uważano za znamiona, jednak pojęcie znamienia uległo tak znacznemu rozszerzeniu, że określenie to stało się mało mówiącem.

Obecnie, wobec częstych zmian spostrzeganych w innych narządach w przebiegu tego zboczenia (układ nerwowy, inne nieprawidłowości skóry), powstała tendencja do rozpatrywania tego schorzenia, jako zboczenia układowego, dotyczącego pochodnych ektodermy.

U chorego, przedstawionej przez Koleż. Bau-Prussakową widoczne są liczne drobne, czerwone punkciki na nosie (prócz charakterystycznych zmian w fał-

dzie nosowo-policzkowym), zmiany te przypominają dysplazję gruczołów potnych znaną pod nazwą *granulosis rubra nasi*. W przypadku tym miałyby miejsce zdaje się nie tylko zmiany w gruczołach łojowych, nie tylko więc choroba Pringle'a, lecz i potnych.

W przypadku, o którym wspomniała Kol. Fiszhaut są duże zmiany w gruczołach łojowych i w tkance łącznej; jest to przykład odmiany twardej. (Sprawozdanie własne).

Sterling: Przypadek jest ważny ze względu na łagodny przebieg. Przytacza własny przypadek chłopca z *adenoma sebaceum* bez upośledzenia umysłowego, którego ojciec cierpi na ciężką padaczkę i dotknięty jest daleko posuniętem głuptactwem, a brat — upośledzony umysłowo i chory na serce. Mówca uważa, że choroba Bourneville'a jest w tym wypadku dowodem dziedziczności transformacyjnej.

III. Pinczewski, Hercberżanka i Potok. **Przypadek zapalenia wielonerwowego w przebiegu białaczki.** (Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Dr. L. E. Bregman).

Sz. S., lat 27, z zawodu mechanik. W r. 1930 uległ urazowi lewej gałki ocznej, w następstwie którego rozwinęło się ropne zapalenie gałki. W grudniu r. 1930 usunięto choremu oko, przyczem po operacji nastąpił krwotok z oczodołu, który trwał 30 godzin. Badanie stwierdziło wtedy powiększenie śledziony, a obraz krwi pozwolił ustalić rozpoznanie białaczki szpikowej. Chorego poddano naświetlaniu śledziony, poczem wypisał się ze szpitala z poprawą i powrócił do pracy. Ilość białych ciałek wynosiła wtedy 90 tysięcy.

W grudniu, styczniu i lutym r. 1932 — ponowne naświetlania okolicy śledziony prom. X. Przed naświetlaniem ilość białych ciałek dochodziła do 175 tysięcy, po naświetlaniu — opadała do 70 tysięcy. Znosił naświetlania dobrze, w dalszym ciągu pracował. 5 sierpnia 1932 usunięto choremu ząb, poczem wystąpiło krwawienie z górnego dziąsła po str. lewej, które trwało z przerwami 10 dni. W parę dni później — silne krwawienie z nosa. 15-go sierpnia przybył na oddział chorób wewnętrznych dr. Fejgina, tegoż dnia — znów krwawienie z dziąsła.

Badanie przedmiotowe (5.VIII.). — Śledziona powiększona do pępka u dołu i do linji sutkowej prawej w str. prawą. Bolesność mostka i piszczeli na ucisk. Badanie krwi (16.VIII). B. c. — 207 tys. Cz. c. 2.864.000, Hb — 48%. Index. — 0.85. Limf. — 8%, Mbl. — 1%, Mlet — 30%, Mlet eoz. — 0.5%, Eoz. — 0.5%. Metamyel. — 2%, Pał. — 5%, Segm — 53%. Układ nerwowy — bez zmian. 17.VIII. — jedno naświetlanie okolicy śledziony prom. X. Nazajutrz — brak łaknienia, wymioty, bóle głowy i kilka dni trwające rozwolnienie. 20.VIII. — badanie krwi — 185,6000 b. c., 29.VIII. — 18.400 b. c. 2.IX. — 9.4000 b. c. Ilość młodych postaci znacznie zmalała. Również znacznie zmniejszyła się śledziona. 2.IX. — swędzenie skóry, a nazajutrz grudkowate wykwity wielkości łebka szpilki. 3.IX. — 5.4000 b. c., 5.IX. — 4.000 b. c. 6.IX. — mrowienie w dłoniach i stopach, osłabienie kk. górnych i dolnych, sam nie może chodzić.

Od 6.IX. objawy ze strony ukł. nerwowego coraz bardziej się nasilają, rozwinął się typowy obraz zapalenia wielonerwowego z zanikiem odruchów okostnowych i ścięgnistych, porażeniami prostowników zwł. w częściach dystalnych kk. g. i d., silną bolesnością pni nerwowych. Dołączyły się do tego samoistne bóle o charakterze kausalgicznym w dłoniach i stopach, uspakajające się pod wpływem zimnej wody i pilokarpiny. Ilość b. c. zmniejsza się w dalszym ciągu: 9.IX. — 3.500, 13.IX — 3.400, 18.IX.

— *1.600.* Ilość młodych postaci mniejsza niż na początku: 21.IX. — 2.400, 1.X. — 5.900. 2.X. chorego przeniesiono na oddział chorób nerwowych. Przedmiotowo stwierdzono: powiększenie śledziony (dolna granica na 2 palce powyżej linji pępkowej, pr. granica — na 2 palce w lewo od linji środkowej) kk. górne — dłonie opadnięte, ruchy w obrębie stawów nadgarstkowych i palców osłabione z obu stron. Napięcie mięśniowe obniżone dystalnie, czucie wszystkich rodzajów wykazuje zaburzenia w odcinkach dystalnych. Dysmetrja z obu stron. Bolesność pni nerwów i mięśni.

Kk. dolne: Prostowanie w stawach kolanowych — niemożliwe. Ruchy w stawach skokowych i w palcach — minimalne. Czucie wszystkich rodzajów słabnie w kierunku dystalnym. Silna bolesność pni nerwów i mięśni.

Odr. Tr pr +, 1 — ?, Per, abd i cr. +, PR i AR ∅, *areflexia plantarum, Rossolimo* O. Pl. — płyn bezbarwny, 2 limfocyty, NA +. Białka — 0.25°/₀₀.

Badanie elektryczne: odczyn zwyrodnienia w mn. i nerwach kk. dolnych, w mm. k. górnych — zmiany ilościowe.

Bóle kausalgiczne w stopach trwają, w dłoniach ustąpiły. Bóle te uspakaja na krótki czas pilokarpina (0.01 podskórnie). Badanie krwi: 4.X. — 7.800 b. c., 10.X. — 7.400, 14.X. — 6.800, 17.X. — 7.200, 26.X. — 7.100, 2 — 5% myelocytów, myeloblastów — brak.

W powyższym przypadku zwraca uwagę wystąpienie typowego zapalenia wielonerwowego w przebiegu białaczki szpikowej. Zmiany w układzie nerwowym, spotykane w białaczce, znane są pod postacią: 1) wylewów krwawych do opon, mózgu, rdzenia, a nawet do pochewek nerwów obwodowych, 2) nacieków do opon miękkich lub też dookoła korzonków i pni nerwowych, zwł. w obrębie mm. VII i VIII i 3) ponad twardówkowych ziarniniaków białaczkowych i 4) zmian toksycznych, powodujących ogólne objawy mózgowe (drgawki, obłęd i t. d.). Nie opisano natomiast dotychczas zapalenia wielonerwowego w przebiegu białaczki.

W powyższym przypadku zapalenie wielonerwowe zbiega się czasowo z masowym rozpadem białych ciałek krwi, których liczba spadła z 207 tys. (16.VIII. 1932) do 1.600 (18.IX. 1932). Ten masowy rozpad rozpoczął się po jednorazowem naświetleniu śledziony. Zachodzi tedy pytanie, czy produkty rozpadu białych ciałek krwi, analogicznie do produktów rozpadu innych tkanek patologicznych, jak np. nowotworów, nie spowodowały samozatrucia ustroju, którego wynikiem było zapalenie wielonerwowe. Należy jednak również podkreślić fakt, że chory otrzymywał od 15.VIII. do 15.IX. 1933 na oddz. dr. Fejgina sol. arsen. Fowleri (od 5 — 15 krop. 3 razy dziennie) i czy w tym wypadku nie mamy do czynienia z zapaleniem wielonerwowem na tle zatrucia arszenikiem.

Na uwagę w przypadku tym zasługują też silne bóle kausalgiczne w kk., co spotyka się nader rzadko w zapaleniach wielonerwowych na tle toksycznem.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i wspomina o przypadku, który może ma pewne powinowactwo etjologiczne z przedstawionym. 44 letni mężczyzna zmarł po przeszło 4 miesięcznej chorobie z objawami limfogranulomatozy i zajęcia stożka końcowego, klinicznie typowego (porażenie prostowników stóp, brak odruchów Achillesa, kolanowe osłabione, przykurcz w zgięciu nóg, rozszczepienie czucia spodeńkowate, niedowład międzykrocza, uporczywe zatrzymanie stolca i moczu, stan bezgorączkowy; w płynie m.-rdz. podwójna ilość białka i 20 limfocytów. Opisu mikroskopowego zmian w gruczołach limfatycznych nie otrzymaliśmy z Zakł. An. Pat. U. W. W protokule sekcyjnym zanotowano:

intumescentia hepatis et lienis gradus maioris, probabiliter lymphogranulomatosis. Tuberculosis nodosa dispersa lobi super. pulmonis sin. Badanie nasze stwierdziło *radiculitis sacralis anterior et posterior.* Niewiadomo, czy ponadto były zmiany w nerwach obwodowych, bo ich nie wyjęto w przypuszczeniu, że zmiany dotyczą tylko stożka końcowego, który jednak poza chromatolizą wsteczną w kilku odcinkach krzyżowych i zwyrodnieniem sznurów tylnych w części odpowiadającej tylko korzonkom krzyżowym okazał się prawidłowym. Sprawę toksyczną dotyczącą wybiórczo korzonków krzyżowych o tak znacznem nasileniu należy, według wszelkiego prawdopodobieństwa, związać z procesem w gruczołach, chociaż wskutek braku analogji trudno ściśle się wyrazić o istocie tego zwiazku. Leczenie było symptomatyczne. Przed powstaniem objawów nerwowych chory nie był leczony.

Na możliwość związku naświetlań Rentgenowskich w przypadkach korzystnie oddziaływających, więc wywołujących szybki rozpad i zalanie ustroju ciałami toksycznymi rozpadu mógłby wskazywać przypadek limfosarkomatozy (nie badany mikroskopowo) gruczołów jamy ustnej i gardła, dwukrotnie z nadzwyczajnym wynikiem naświetlany. Po ukończeniu leczenia podczas nawrotu, kiedy duże gruczoły w przeciągu kilku dni wprost w oczach malały i znikły, 8-o letnia chora nagle dostała gorączki 39°, zamroczenia, senności, silnych objawów oponowych, bólu głowy. Nazajutrz wszystkie te objawy ustąpiły prócz bólów korzonkowych brzucha i paraplegji z zaburzeniem czucia do połowy brzucha. Płyn m.-rdzeniowy był normalny. Obecnie po półtora miesiącu stwierdza się paraparezę kurczową, chora zaczyna stawiać kroki. Różniczkowanie w tym przypadku wahało się między sprawą zapalną rdzenia (lub *encephalo-myelitis diss.)*, której epidemiczne przypadki właśnie w tych miesiącach zdarzały się w Warszawie, a toksycznem uszkodzeniem rdzenia w następstwie niezwykle gwałtownego rozpadu tkanki nowotworowej. Mimo sprzeciwu rentgenologa, że takie przypadki nie są znane, nie można *a priori* ostatniej możliwości odrzucać, a przypadek kol. P i n c z e w s k i e g o poniekąd przemawiałby w tym samym duchu, bez względu nato, że tutaj białaczka jest zasadniczą sprawą chorobową.

H i g i e r st. wątpi, by w pokazanym przypadku odgrywała rolę autointoksykacja z powodu rozpadu białych ciałek, gdyż autointoksykacja daje zaburzenia ze strony ukł. nerwowego przeważnie w postaci funikolozy. Przypuszcza, że w przypadku tym raczej inne czynniki odgrywają rolę w etjologji zapalenia wielonerwowego.

S t e r l i n g nie przypomina sobie białaczki powikłanej zapaleniem wielonerwowem. Białaczka bywa z objawami *myelitis,* z zaburzeniami opuszkowemi. Sam widział trzy przypadki z *diplegia facialis.* Również przypuszcza, że inne czynniki prócz autointoksykacji spowodowały w tym wypadku zapalenie wielonerwowe.

B r e g m a n: objawy rdzeniowe w białaczce są bardzo rzadkie. Jest kilka spostrzeżeń, dowodzących zajęcia korzonków.

S i m c h o w i c z przytacza przypadek białaczki z *tetraparezą,* zniesieniem — odruchów AR i PR oraz bolesnością pni nerwowych i parestezjami, który po naświetleniu prom. Rentgena poprawił się zupełnie.

H i g i e r młodszy zwraca uwagę, że tak masowy rozpad białych ciałek możliwy jest tylko po zadziałaniu takich środków, jak benzol i zapytuje, czy nie stosowano tego leku. Kwestjonuje też rozpoznanie białaczki.

M a c k i e w i c z miał w obserwacji sześć przypadków białaczki limfatycznej z powikłaniami ze strony ukł. nerwowego.

B i r o wspomina, że w pierwszych przypadkach *polyneuritis* były kauzalgje.

H i g i e r st. podnosi, że kauzalgje są charakterystyczne dla spraw urazowych (postrzałowych) nerwów.

Pinczewski przytacza dane potwierdzające rozpoznanie białaczki. Dodaje, że chory nie otrzymywał benzolu.

IV. L. Lipszowicz i P. Szpilman-Neudingowa. **Przypadek zapalenia wielonerwowego w następstwie ropnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Dr. L. E. Bregman).

M. D., l. 73. Przybył do szpitala dn. 8.6. 1932 r. Dn. 4.6. — wysoka ciepłota, silny ból głowy. Na 4-ty dzień choroby dostał dreszczy, stracił przytomność. Przed obecną chorobą: napadowe zawroty głowy, szum w uszach i osłabienie słuchu w ciągu ostatnich kilku lat. Badanie objektywne w dn. 8.6.: nieprzytomny, wysoka ciepłota, objawy oponowe, hypertonja kk. dolnych. Nakłucie lędźwiowe: płyn mętny wypływa pod wysokiem ciśnieniem. (Zastrzyknięto 2 flakony surowicy przeciwmeningokokowej wielowart.). 9.6. Odzyskał przytomność, bóle głowy nieznaczne, objawy oponowe mniejsze. *Retentio urinae.* (Stwierdzono przerost gruczołu krokowego). 15.6. Brak objawów oponowych przy trwającej ciepłocie podwyższonej. Wieczorem obrzęk w okolicy prawego stawu łokciowego. W ciągu następnych 5-ciu dni rozszerzenie się obrzęków, ciepłota około 40 st., ponowne wystąpienie objawów oponowych, zaś 20.6. — wysypka posurowicza i zmniejszenie się objawów oponowych, natomiast niedomoga środkowej i dolnej gałązek l. n. twarzowego. Pod koniec czerwca stopniowe, całkowite cofnięcie się objawów oponowych i choroby posurowiczej. 24.6. Mocz oddaje prawidłowo. 2.7. Ból i obrzęk w okolicy jąder. 6.7. Płyn m.-rdz. przezroczysty (66 neutr., 44 limf.). Temperatura zrana 35,8 st., wieczorem — 38,2. 8.7. Objawy ze strony serca: niemiarowość, przyśpieszone tętno. W ciągu następnych kilku dni — stopniowa poprawa serca. Samopoczucie (dotąd niezłe) znacznie pogorszyło się. Wychudł. 18.7. Wśród trwającej bez przerwy podwyższonej ciepłoty (37 — 38 st.) bóle piekące w podeszwach, czasami w lewym sutku z towarzyszącem im lokalnem podwyższeniem ciepłoty. 21.7. Lewa stopa opadnięta, ruchy w stawie skokowym zniesione, w palcach minimalne. PR i AR obustronnie — o. 24.7. Temp. 40 st. 27.7. Duża bolesność pni nerwowych na ucisk. 10.8. — 25.8. Stopniowe pogorszenie ruchów: w prawej stopie i palcach, zniesienie ruchów w palcach l. stopy, ograniczenie — w l. kolanie. Od końca sierpnia do połowy września stopniowa poprawa pod względem ruchowym — duża w prawej kończynie dolnej, nieznaczna zaś — w lewej. Chodzi, opierając się o drugą osobę. Od 15. września stan nie uległ większym zmianom. Stan w dn. 15.9.: miażdżyca aorty, naczyń na kończynach dolnych i górnych (twarde, pokręcone), naczyń włoskowatych (kapilaroskopowo: bardzo wąskie, długie naczynia o przebiegu wężykowatym); zwyrodnienie mięśnia sercowego; rozedma płuc. Neurologicznie: prawa źrenica szersza od lewej, ospale oddziaływa na światło; niedomoga l. n. twarzowego o typie centralnym; zespół podbródkowy (corneo-mandib., labio-mandib., objawy Simchowicza, Marinesco-Radovici) — wybitnie dodatni; drżenie w wyciągniętych kk. górnych; odr. brzuszne zachowane obustr.; pr. k. dolna wykazuje nieznaczne ograniczenie ruchów stopy i palców, zmniejszoną siłę mięśniową przy wyprostowywaniu kolana i stopy; l. k. dolna: unoszenie „en masse" gorsze niż po stronie prawej, ruchy w kolanie sprawne, w stopie minimalne (ustawienie szpotawo-końskie), w palcach ograniczone; siła w lewej kończynie dolnej znacznie obniżona w odcinku dystalnym; odr. PR po stronie lewej zaznaczony, po str. pr. = o, AR obustr. = o. Bolesność mięśni podudzi na ucisk znaczna, pni nerw. — mniejsza. Czucie głębokie zaburzone w stawach skokowych i palcach; czucie powierzchowne nieznacznie obniżone w palcach. Chodzi o kiju, nieznacznie zatacza się, powłócząc nogami. Badanie elektryczne: częścio-

wy odczyn zwyrodnienia w mięśniach ud, brak oddziaływania na prądy faradyczny i galwaniczny w mięśniach podudzi i nerwach strzałkowych. Badanie płynów m.-rdz.: 9.6.: 2816 neutr., 16 limf., NAp. ++, białka — 0,8%. 6.8. 66 neutr., 44 limf., białka — 0,83%. 18.8. — brak pleocytozy. Ujemny wynik badania bakterjologicznego (badano płyn już po zastrzyknięciu surowicy). Wass. ze krwi i płynu ujemny. Cytologiczne badanie krwi norma. Mocz: ślady białka.

W powyższym przypadku łatwo wyodrębnić dwa okresy: 1-szy z objawami oponowemi, które stopniowo zlikwidowały się, i 2-gi, w którym wystąpiły objawy ze strony kk. dolnych, trwające z pewnemi zmianami do dnia dzisiejszego. Podniesiona ciepłota o typie intermitującym, z podskokami do 40 st., objawy oponowe, ropny płyn o dużej zawartości neutrofilów z domieszką limfocytów — świadczą o tem, że w pierwszym okresie mieliśmy do czynienia z zapaleniem opon m.-rdz. zakaźnem, wywołanem najprawdopodobniej przez meningokokki (najłatwiej giną w płynie z pośród bakterji wywołujących ropny płyn m.-rdz.; brak pierwotnych ognisk ropnych poza oponami). W drugim okresie chorobowym, który rozpoczął się wśród trwającej bez przerwy od początku choroby podwyższonej temperatury, widzimy porażenia o typie obwodowym, stopniowo narastające, a później bardzo wolno ustępujące, bóle kauzalgiczne, dużą blesność pni nerwowych i mięśni podudzi na ucisk, brak odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa, zaburzenia czuciowe, całkowity odczyn zwyrodnienia w nn. strzałk. i mięśniach podudzi. Rozpoznanie zapalenia wielonerwowego nie ulega wątpliwości. W przypadku naszym zasługuje na uwagę późny wiek, w którym wystąpiło ropne zapalenie opon m.-rdz., a przedewszystkiem — niezwykłe w następstwie zapalenia nagm. opon m.-rdz. — zapalenie wielonerwowe. Patogeneza zapalenia wielonerw. w tym wypadku nasuwa duże trudności.

Dyskusja:

S t e r l i n g nie widział w następstwie *meningitis cerebrospin. epid.* porażeń nn. obwodowych, natomiast obserwował *myelitis transversa* na tle nagminnego zapal. opon. Sądzi, że czynnik chorobotwórczy *mening. epid.* może dotknąć ukł. ośrodkowy lub obwodowy.

B r e g m a n przypuszcza, że demonstrowany przypadek jest pierwszym z kategorji *polyneuritis* na tle meningokokkowem.

B i r o wątpi, by zapalenie wielonerwowe w danym przypadku było zależne od *meningitis cerebro spin.*; czy nie jest to raczej samodzielne cierpienie.

K o e l i c h e n przytacza przypadek rzekomo-zimniczego zapalenia opon z objawami *polyneuritis,* w drugim przypadku, traktowanym początkowo jako dur, również wystąpiły po paru dniach objawy oponowe i polineurityczne, które ulegają poprawie.

H i g i e r młodszy uważa, że w przypadku tym rozwinęło się *myelitis.* Co się tyczy patogenezy przypuszcza, że mogło tu być posurowicze *polyneuritis.*

L i p s z o w i c z: zwraca uwagę na to, że w całym przebiegu choroby u pacjenta nie było okresu wolnego od podwyższonej temperatury i że objawy oponowe i polineurityczne występowały jednocześnie. Co się tyczy przypuszczenia choroby posurowiczej, to w tej ostatniej objawy polineurityczne nie są znane. Zaburzenia ze strony pęcherza niekoniecznie zależne są od *myelitis,* lecz notowano je również w zapaleniu opon mózgowych.

V. B. S t ę p i e ń. **Meningioma tuberculi sellae.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 54-letniej kobiety, która zgłosiła się do Kliniki Neurologicznej z powodu wybitnego upośledzenia wzroku prawego oka, datującego się od 6 tygodni. Jednak już przed 6-ciu laty zasięgała rady u okulisty z powodu plamki w prawem polu widzenia. Bóle głowy miewa czasami, niezbyt silne i niedługotrwałe. Brak wymiotów, senności, skłonności do tycia, polidipsji i poliurji.

W klinice stwierdzono: chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego, nieco powiększone granice serca, szmer skurczowy na mostku, ciśnienie krwi 170/90. Układ nerwowy: ostrość wzroku lewego oka 1, prawego 4/60, na dnie oczu daleko posunięty zanik prawego nerwu wzrokowego, lewa tarcza zupełnie prawidłowa, niedowidzenie połowicze skroniowe prawego oka i początek tej samej zmiany w lewem oku. Reakcja źrenic na światło i przystosowanie prawidłowa, pozatem nerwy czaszkowe łącznie z węchowym i kończyny bez zmian. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie płynu m.-rdzeniowego prawidłowe, płyn bez zmian. Odczyn B. W a s s e r m a n n a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Na rentgenogramach czaszki stwierdzono: wybitne obustronne rozszerzenie zatoki klinowo-ciemieniowej i nadżerkę w wyrostku pochyłym przednim prawym, siodełko tureckie zaś prawidłowe. W rozpoznaniu należy wyłączyć z braku dowodów sprawę zapalną chroniczną na podstawie mózgu, np. kiłę lub wągrowatość, sprawę zapalną wychodzącą z zatok sitowych nosa lub inną *arachnitis ante i perichiasmatica*. Brak również danych klinicznych i rentgenologicznych, przemawiających za guzem przysadki, dna III-ej komory lub guzem, wychodzącym z uchyłka R a t h k e'g o.

Zanik nerwów wzrokowych, niedowidzenie połowicze skroniowe może wywoływać inna jeszcze grupa nowotworów z tej okolicy wychodzących, a mianowicie t. zw. meningiomaty, opracowane przez C u s h i n g'a, cholesteatomaty, omawiane przez O l i v e c r o n a i glejaki skrzyżowania, przy braku zmian w siodełku i braku objawów przysadkowotuberalnych. W naszym przypadku wiek chorej, 6 lat conajmniej trwania, zmiany w polu widzenia w oku prawem, obok nadżerki jednego wyrostka klinowego przedniego, przemawia właśnie za oponiakiem, wychodzącym najprawodopobniej z guzka siodełka i rozrastającym się więcej na prawo, skąd zmiany oftalmoskopowe są tylko na oku prawem. Przypadek ten różni się od kazuistyki C u s h i n g'a przerostem obu zatok klinowociemieniowych, który mógłby być objawem utrudnienia dopływu krwi do zatoki jamistej i jednym dowodem więcej bardzo długiego trwania sprawy chorobowej. Należy jednak zauważyć, że zatoka wspomniana uwidocznia się czasem w czaszkach normalnych, lecz w stopniu słabszym, niż w przypadku przedstawionym. U chorej zastosowano naświetlania promieniami Rentgena, które dały pewną poprawę ze strony pola widzenia, co według C u r s c h m a n'a może się zdarzać w meningiomatach. Rozpoznanie w tym przypadku należy uważać za wielce prawdopodobne, bo jak sam C u s h i n g podnosi, zdarzają się omyłki co do natury guza nawet po uwzględnieniu podanych przez C. kryterjów.

Dyskusja:

B y c h o w s k i sen. zapytuje, czy siodło było normalne w tym przypadku. Zwraca uwagę, że zgodnie z S u s h i n g'i e m odgrywają rolę w meningiomatach *tuberculi sellae* zmiany ze strony węchu i że prom. X nie działają na oponiaki.

O r z e c h o w s k i: tylne meningiomaty nie dają zaburzeń ze strony węchu, jak to podkreśla C u s h i n g. Co się tyczy wrażliwości na prom. X, to O. podaje, że ma w obserwacji dwa przypadki prawdopodobnie nerwiaków, które się wybitnie

poprawiły pod wpływem prom. X, aczkolwiek w obu przypadkach tarcza zastoinowa nadal istnieje.

H i g i e r również uważa, że brak węchu nie decyduje o rozpoznaniu.

VI. W ł. S t e r l i n g. **Choroba Quinckego z objawami półpaśca.**

Przypadek I dotyczy kobiety 37 letniej dotkniętej napadami obrzęków naczynioruchowych czoła, warg, powiek i lewego ramienia. Ostatni napad obrzęku zajął okolicę przestrzeni międzyżebrowych lewych (V, VI i VII), przyczem równocześnie wystąpiły w tych samych miejscach liczne pęcherzyki półpaśćca bezgorączkowe i bardzo bolesne, które ustąpiły po 2½ tygodniach pozostawiając drobne zbliznowacenie. *Przypadek II* dotyczy kobiety 46-letniej dotkniętej chorobą Q u i n c k e g o o lokalizacji monosyarthmiotycznej wyłącznie w okolicy epigastralnej i w okolicy lewego podżebrza. Podczas ostatnich napadów w okolicach tych wystąpił wałek podłużny i pagórkowaty oraz erupcje licznych pęcherzyków półpaśćcowych zlewających się i mało bolesnych. Autor przypomina, że powikłanie napadu obrzęku naczynioruchowego przez półpasiec opisał już w 1927 r. W 2 przedstawionych przypadkach należy rozstrzygnąć, czy mamy tu do czynienia z półpaśćcem natury zakaźnej w szczególny sposób zlokalizowanym w terytorjum obrzęku — a więc *loco minoris resistentiae,* czy też z postacią *wtórną* półpaśćca występującą w przypadkach rozmaitych dyzkrazji, w urazach nerwów i korzeni rdzeniowych oraz w chorobach kręgosłupa i rdzenia. Autor przychyla się do tej ostatniej koncepcji, opierając się na nowszych przykładach (C u r s c h m a n n i E i s a r t o h r, W o p l e r i k, G a u t i e r i B e r t r a n d. Według których proces półpaśćcowy polegać może na zapaleniu nietylko zwojów międzykręgowych ale i drobnych gałązek skórnych — w danym wypadku uległych obrzękowi.

Dyskusja:

K o e l i c h e n wspomina, że T h o m a s zwraca uwagę na rolę rdzeniowych ośrodków współczulnych w powstaniu półpaśćca.

VII. K u l i g o w s k i. **Katapleksja z orgazmopleksją i zespołem guza szarego — katapleksja pseudoneurasteniczna.** (Z Kliniki chorób nerwowych U. W. Kierownik: Prof. K. Orzechowski). (Przypadek będzie opublikowany).

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i przytacza przypadek lotnika, który już 4 razy ulegał wypadkom podczas lotu. Pierwszych napadów dostał podczas biegu, doznaje nagle uczucia porażenia to jednej to drugiej nogi i pada; prawdopodobnie nie jest świadomy swego ataku. Napad kataplektyczny pozostaje u niego prawdopodobnie w związku ze wzruszeniem, towarzyszącem biegowi. Zachodzi pytanie, czy jego wypadki lotnicze nie następowały w czasie podobnych napadów katapleksji. Chory sam twierdzi, że w czasie napadu swego jest zupełnie przytomny. O. zastanawia się, czy chory może ze względu na swe cierpienie zajmować się lotnictwem.

B y c h o w s k i starszy uważa, że chorzy w czasie napadu katapleksji tracą na chwilę przytomność.

J. Pinczewski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (127) W DNIU 24 LISTOPADA 1932 r.

Przewodniczący Dr. J. K o e l i c h e n.

I. J. G r a b a r z. **Złamanie zęba obrotnika i zwichnięcie z późnym zespołem neurologicznym.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory l. 36 zgłosił się do Kliniki 18.X.32 z powodu niedowładu lewej kończyny górnej i dolnej. W marcu 1930 wpadł pod samochód i został uderzony w kark zderzakiem. Przytomności wtedy nie stracił, sam powrócił do domu, ale na drugi dzień nie mógł wstać z łóżka z powodu bólu w karku i ogólnej niemocy. Po dwuch tygodniach zaczął chodzić i pracować ale od urazu ma na karku wygórowanie i nie może prawie wcale poruszać głową w prawo i w lewo ani pochylać jej w tył; forsowne usiłowanie wykonania tych ruchów powoduje ból. Początkowo guz na karku był silnie bolesny przy obmacywaniu i stale się powiększał (?). Mniej więcej na 5 tygodni przed zgłoszeniem się do kliniki, t. j. z początkiem września chory zauważył zmniejszanie się (?) guza a jednocześnie w palcach lewej ręki zdrętwienie i osłabienie, które stopniowo posuwały się ku górze i mniej więcej w 4 tygodnie objęły całą kończynę górną lewą. Na 2 — 3 tygodnie przed przybyciem do kliniki zaczęła słabnąć również kończyna dolna lewa.

W 1923 zakażenie kiłowe. Do 1926 przeszedł 4 kuracje rtęciowe-salvarsanowe i 1 bizmutowo-salvarsanowe. W pół roku po ostatniej kuracji W a s s e r m a n n był ujemny, wobec czego chory zaprzestał leczenia. Jednocześnie z pacj. przechodziła kiłę jego żona. Innych chorób miał nie przechodzić. Pił okolicznościowo, pali miernie.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone. W narządach wewnętrznych nic szczególnego. Ciepłota ciała normalna. Tętno miarowe, około 80.

Uderza sztywne utrzymywanie karku przez chorego i kątowaty garb, bolesny przy obmacywaniu po str. lewej, mniej więcej w połowie wysokości karku. Obmacywaniem nie udaje się stwierdzić, któremu kręgowi odpowiada ów garb, dopiero rentgenogramy wykazują, że chodzi tu o wyrostek ościsty III kręgu szyjnego.

Ruchy głowy: rotacja i pochylanie w tył minimalne, pochylanie na prawo i lewo nieco lepsze, ruch naprzód dobry: podbródek dochodzi do mostka. Nerwy czaszkowe — zmian nie stwierdza się.

Kończyne górne: Bardzo ciężki niedowład lewostronny z wybitną hypertonją mięśń. Po prawej — mierny niedowład globalny kończyny górnej, przeważający jednak w mięśniach międzykostnych. Kończyna dolna prawa wyraźnego upośledzenia siły nie wykazuje. Wyraźny zanik m. kapturowego lewego w dolnych partjach, przyczem niektóre wiązki wykazują O. Zw.

Odruchy ścięgniste i okostnowe wzmożone, lewy żywszy niż prawy. J a c o b s o h n po lewej +. Ataksja duża po praw. Odruchy kolanowe bardzo wzmożone, lewy żywszy niż prawy. *Clonus* O. B a b i ń s k i lewy +, po prawej bardzo słaby. Zaznaczony R o s s o l i m o po prawej, M a r i e - F o i x bardzo wybitny po lew. Pięta kolano: niepewność po prawej. Czucie ułożenia: w kończynie górnej lewej osłabienie zaczyna się od stawu barkowego i nasila się dystalnie, po prawej osłabienie tylko w palcach rąk. W kończynach dolnych czucie ułożenia zachowane. Czucie wibracji znacznie osłabione od łokci i zniesione od kolan dystalnie. Czucie dotyku

osłabione obustronnie na rękach (do poziomu stawu nadgarstkowego) najsilniej na palcach, po lewej więcej niż po praw. Czucie bólu i temperatury: osłabienie wybitne na całej kończynie górnej prawej, nieznaczne na lewej. Pozatem stwierdza się osłabienie wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego na potylicy i szyji.

Nakłucie lędźwiowe: Ciśnienie 230/70. Queckenstaedt patologiczny. Po wstrzyknięciu 10 cm³ powietrza chory odczuwał ból tylko w karku. Nonne Apelt +, Pandy +, białka 0,033%, ciałek ⅔. Odczyn benzoesowy +. Wassermann we krwi i w płynie ujemny.

Badanie rentgen., wykonane przez Dra Zawadowskiego, wykazało: Daleko posunięte zniszczenie i odwapnienie trzonu obrotnika, z którego zachowane są tylko części boczne. Ząb obrotnika jest oddzielony i przesunięty ku górze i ku przodowi. Krąg szczytowy wraz z czaszką jest znacznie zwichnięty ku przodowi w stosunku do obrotnika, natomiast resztki trzonu obrotnika są nieznacznie nadwichnięte ku przodowi w stosunku do trzeciego kręgu. Obraz należy interpretować jako stan po złamaniu i zmiażdżeniu trzonu obrotnika z oderwaniem i znacznem zniszczeniem zęba oraz silnem zwichnięciem ku przodowi w stawach pomiędzy kręgiem szczytnym i obrotnikiem.

Nie można wyłączyć jednakże sprawy zapalnej następowej trzonu uszkodzonego obrotnika, który w znacznej części ulega destrukcji. — Na podstawie objawów neurologicznych należy wnosić, że proces ośrodkowy nie przekracza ku górze najwyższych odcinków szyjnych, zaoszczędzając rdzeń przedłużony. Tem samem należy przyjąć, że pozostaje on w związku z przemieszczeniem trzonu obrotnika ku tyłowi. Granicę górną zmian w rdzeniu określają zaburzenia czucia na tyłogłowiu i porażenie obwodowe m. kapturowego lewego. Obraz neurologiczny możnaby interpretować jako zespół niecałkowity lewostronnego Brown-Séquard'a obok objawów zajęcia, w znacznie mniejszym stopniu, także prawej strony rdzenia. Niekompletność zajęcia połówek rdzenia wyraża się tem, że zmiany dysocjacyjne czucia zajmują na razie tylko górne kończyny. Powodem tych zmian rdzeniowych nie musi być tylko ucisk czy naciągnięcie chorych odcinków rdzenia wraz z korzankami z powodu przemieszczenia kręgów, albowiem jedyny objaw ucisku, mianowicie objaw Queckenstaedt a, mógłby zależeć od przemieszczenia i zagięcia kątowatego żył szyjnych przed ich wejściem do czaszki. Możemy przeto liczyć się jeszcze z tą możliwością, że wtórny, późny stan zapalny, rzucający się na zmiany kostno - stawowo - więzadłowe po urazie z przed 2 lat, przechodzi także na twardówkę a przez nią na opony i miąższ najwyższych odcinków rdzenia szyjnego. Na możliwość wtórnego zapalenia okolicy obrotnika i 3 kręgu szyjnego wskazuje rentgenolog. Gdyby stąd proces zapalny przechodził na opony miękkie i sam rdzeń, należałoby oczekiwać większych zmian w płynie m-rdzeniowym, zwłaszcza pleocytozy. Prostszem wydaje się tłomaczenie, że ów proces zapalny dotyczy tylko twardówki i że *pachymeningitis hypertrophica* wystarcza, by przez ucisk wywołać zmiany naszego przypadku. Tem więcej, że wysoki ucisk rdzenia prawdopodobnie może dawać zespół uciskowy w płynie mniej kompletny i że, bądź co bądź, powietrze do wnętrza czaszki podczas i po odmie nie wtargnęło, co zresztą może być następstwem tylko przemieszczenia najwyższych kręgów. Możliwość sprawy kiłowej odrzucamy z powodu ujemnych odczynów i stałego pogarszania się pomimo spec. leczenia. Choroby Kümmel-Verneuil'a nie możemy rozpoznać z powodu zbyt późnego wystąpienia objawów nerwowych i braku widocznych rentgenologicznie nadmiernych wybujałości kostninowych.

Dyskusja:

Leśniowski zapytuje, jak ref. wyobraża sobie zanik mięśnia kapturowego.

Grabarz tłumaczy, że jest to skutek naciągania korzonków *n. accesorius spin*, co powoduje zanik mięśnia ze zwyrodnieniem.

Koelichen zastanawia się nad tem, że uraz doraźnie nie daje objawów neurologicznych. Przypomina przypadek, opisany wraz z Sawickim w księdze pam. ku czci Goldflama, w którym również w szeregu lat po urazie wystąpiły objawy Brown-Séquard'a. Jak wykazał Rentgen odłamek noża tkwił w kanale kręgowym. Na operacji ustalono, że odłamek ten nie przebił opony twardej i że wtórny proces zapalny wywołał zespół neurologiczny.

Higier przytacza również dwa przypadki późnego wystąpienia zespołów neurologicznych po urazie kręgowym, jeden Skłodowskiego, drugi własny, w którym osobnik ugodzony kolbą karabinu w plecy po dwuch latach dostał zespołu Brown-Séquard'a. Stwierdzono również wtórny proces zapalny w oponach.

Grabarz wskazuje, że brak momentów etjologicznych w demonstrowanym przypadku. Najczęściej podobne przypadki przypominają chorobę Kümml'a — te są jednak zbyt ciężkie.

II. Stępień B. **Tetrapareza u chorej z niedorozwojem kręgosłupa szyjnego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 13-letniej dziewczyny, u której przed półtora rokiem wystąpiło osłabienie kończyn dolnych i uczucie ciężaru w kończynach górnych.

W Klinice u chorej stwierdzono: szyja i kark krótki, głowa skośnie ustawiona z podbródkiem zwróconym ku stronie lewej, uwłosienie głowy przechodzi na karku dość nisko w obfite *lanugo*. Brak zmian w nerwach czaszkowych. Zaznaczony niedowład kończyn górnych ze wzmożeniem napięcia mięśniowego i odruchów ścięgnisto-okostnowych, zaznaczona ataksja obustronna. Brak odruchów brzusznych z wyjątkiem prawego górnego, niedowład kurczowy kończyn dolnych, wybitniejszy po stronie prawej, ze wzmożeniem odruchów kolanowych i Achillesa, z klonusem stopy i rzepki i dodatnim objawem Babińskiego i Rossolimo obustronnym. Chód kurczowy z pociąganiem prawej stopy i zataczaniem się, zaburzenia czucia ułożenia w palcach stóp, czucie powierzchniowe bez zmian, Queckenstedt prawidłowy, odczyn Bordet-Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Benzoes ujemny.

Badanie radjologiczne wykazuje obecność tylko 6-ciu kręgów szyjnych, niedorozwój obrotnika i kręgu szczytowego, z którego widoczny jest tylko łuk przedni, a niewidoczny łuk tylny, przemieszczenie łuku przedniego ku przodowi. Na zdjęciach czaszki zaznaczone jest *impressio basilaris*.

St. zwraca uwagę w tym przypadku na objawy, które stanowią poronny zespół Klippel-Feil'a jakoto: krótka szyja, niska dolna granica uwłosienia na karku, redukcja ilości kręgów szyjnych i t. p.; odrzuca współistnienie przy tym zespole stwardnienia rozsianego, natomiast uzależnia objawy neurologiczne, a mianowicie tetraparezę kurczową od ucisku rdzenia przedłużonego od przodu w okolicy skrzyżowania piramid przez przemieszczony ku tyłowi ząb obrotnika. Niestosunek wzrostu kręgu szczytowego i obrotnika powoduje być może rozciągnięcie więzadeł pomiędzy tymi kręgami i przemieszczenie zęba obrotnika ku tyłowi, widoczne na zdjęciach stereoskopowych. Uciskiem od przodu tłómaczy się brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Leczenie tego przypadku jest zachowawcze, ponieważ zabiegi ortopedyczne w podobnym przypadku wywołały pogorszenie objawów, a zabieg chirurgiczny również nie może wchodzić w grę, ponieważ w przypadku niedorozwoju kręgów szyjnych mógłby jeszcze bardziej pogorszyć warunki statyczne i tak marne kręgosłupa szyjnego. A więc rokowanie *quoad valetudinem et quoad vitam* jest wielce niepomyślne.

Dyskusja:

Higier: Klippel-Feill nie jest rzadki, więcej jest jednak poronnych przypadków tego zespołu. Przypadek demonstr. pod względem rozpoznawczym jest pewny. Porusza sprawę rodzinnych skolioz i stwierdza, że zazwyczaj brak w nich uciskowych objawów ze strony rdzenia. Tłumaczy to przystosowaniem się rdzenia do kanału kostnego. Jednak mówca obserwował przypadek skoliozy, w którym powoli rozwijał się obraz paraparezy oraz drugi przypadek skoliozy, w którym po latach wystąpiło *myelitis*.

Herman przytacza przypadek skoliozy, w którym lipjodol wstrzyknięty do kanału kręgowego rozciągnął się na całą długość kręgosłupa. Tego rodzaju obraz widziano u królików. Można sobie tłumaczyć ten fakt ścieśnieniem pojemności kręgosłupa wskutek jego zniekształcenia.

Przewodniczący Dr. Koelichen poświęca przemówienie pamięci Józefa Babińskiego.

Szanowni Koledzy!

Szczerym i głębokim żalem przejęła nas wiadomość o zgonie Józefa Babińskiego, członka honorowego naszego Towarzystwa. Zmarł człowiek o świetnem imieniu w nauce, z którym, poza węzłami pochodzenia, wielu z pośród nas łączyła znajomość osobista i cześć głęboka, jako dla przewodnika i mistrza. Choć urodzony i wychowany w otoczeniu obcem, z którem zrósł się i zżył całą duszą nie zrywał Babiński więzów łączących go z ziemią rodzinną, zawsze zaznaczał swe pochodzenie polskie i chętnie ujawniał więź uczuciową z dawną Ojczyzną. Obrady pierwszego zjazdu neurologów polskich rozpoczęły się pod jego przewodnictwem. Babiński, jak mówi jego uczeń Clovis-Vincent wolał badać żywych aniżeli zmarłych, z upodobania był klinicystą i w tej dziedzinie badań okazał się mistrzem pierwszorzędnej miary. W niezmiernie bogatej i cennej spuściźnie prac klinicznych Babińskiego uwypuklają się jako płody jego jasnej twórczej myśli badania nad odruchami ścięgnowemi, nad odruchem paluchowym, nad zaburzeniami ruchowemi w schorzeniach móżdżku i błędnika, nad różnemi postaciami porażeń rdzeniowych, nad objawami pozwalającemi określić umiejscowienie spraw uciskowych rdzenia. Z zespołów klinicznych jemu zawdzięczamy pierwszy opis zaburzeń rozwojowych narządów płciowych w zależności od guzów przysadki i jemu wraz z Nageottem opis zespołu objawów opuszkowych, on wreszcie wraz z Froment wyodrębnił w czasie wojny zaburzenia fizjopatyczne. Dążeniem Babińskiego w jego badaniach klinicznych było wykrywanie objawów przedmiotowych, niezależnych od woli badanego, łatwo dających się wywołać i sprawdzić. Badania te doprowadziły go do krytyki poglądów dotychczasowych na histerję i do wypowiedzenia własnego poglądu na tę sprawę, który nie wyjaśnił może istoty tego schorzenia, przyczynił się jednak do ściślejszej definicji tej choroby.

Nowość, jasność i ścisłość wypowiadanych poglądów stanowiły cechę znamienną wszystkich prac Babińskiego, to też zyskał on sobie w świecie naukowym niepowszednie uznanie, okazywano mu wszędzie szacunek i sympatję, gdyż miał dar

jednania sobie ludzi szczerością i prostotą w obcowaniu. Schodzi z nim ze świata jeden z tych świetnych typów lekarzy klinicystów, którzy swem bystrem okiem umieli sięgać wgłąb spraw patologicznych i ujawniać ich cechy charakterystyczne. Cześć jego pamięci!

Zebrani wstają.

III. S t e r l i n g i G r o m s k i. **Makrogenitozomja lipodystroficzna pochodzenia wielogruczołowego.**

Przypadek dotyczy chłopca 6½-letniego, którego rozwój cielesny do 4-go roku życia odznaczał się nadmierną otyłością. Od tego czasu postępujące wychudzenie specjalnie górnej połowy ciała. Badanie objektywne stwierdza zanik podściółki tłuszczowej na wysokości klatki piersiowej, kończyn górnych a zwłaszcza twarzy (obie *fossae laninae* zapadnięte). Liczne pigmentowane plamy brunatne w okolicy sutek, moszny i prącia. Liczne stygmaty degeneracyjne (uszy, zęby, podniebienie twarde). Stężały i anemiczny wyraz twarzy. Zespół makrogenitozomji wczesnej składa się tu z nadmiernej wysokości (149 ctm., wybujałego rozwoju prącia i jąder odpowiadającego wiekowi 19 — 20 lat oraz zaburzeń procesów osyfikacyjnych (przedwczesna osyfikacja kości śródręcza). Siodełko tureckie drobnych wymiarów o typie t. zw. „zamkniętym”. Oligofrenja średniej ciężkości (iloraz inteligencji = 64). Wyłączając w przypadku tym typ szyszynkowy i hirsutyczny makrogenitozomiczny wobec zaburzeń inteligencji i braku cech hyperstenicznych — autorzy zwracają uwagę na transformację uprzedniego zespołu tłuszczowo-płciowego w obraz lipodystroficzny oraz przypuszczają, że makrogenitozomja zależy tu od konstytucjonalnej hyperfunkcji jąder powikłanej wtórnemi zaburzeniami czynności przysadki (kształt i wymiary siodełka) oraz nadnerczy (zespół poronny addisonizmu), podnosząc równocześnie powikłanie makregenitozemji zespołem lipodystroficznym (pochodzenia wielogruczołowego).

IV. G r o m s k i i S t e r l i n g. **Przypadek przedwczesnej dojrzałości płciowej.**

Dyskusja:

K u l i g o w s k i przytacza przypadek sekcyjnie stwierdzonego potworniaka *gl. penealis* u chłopca 6-letniego, u którego od 5-go roku życia nastąpiła zmiana głosu i zwiększenie członka oraz powiększenie rozmiaru głowy. U chłopca tego stwierdzono na parę dni przed śmiercią objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i objaw P a r i n a u d.

K o e l i c h e n przypomina opisany w „Revue Neur.” przypadek, podobny do demonstrowanego, w którym okazał się nowotwór III-iej komory z resztek kieszonki R a t h k e'g o.

H i g i e r widział 2 przypadki z obrazem chorobowym podobnym do omawianego u dzieci, które przechodziły nagminne zapalenie opon mózgowych z następczem wodogłowiem. W demonstrowanym przypadku niema objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, trudno więc myśleć o wodogłowiu, ale niewątpliwie przedwczesna dojrzałość płciowa na tle wodogłowia istnieje.

S t e r l i n g uważa, że nie należy mieszać guzów, które dają obrazy przedwczesnej dojrzałości płciowej z przypadkami podobnemi do pokazanego, w których brak objawów, przemawiających za guzem.

V. J. Mackiewicz. **Przypadek wieloogniskowych rozmiękczeń w okolicy mostu i rdzenia przedłużonego.**

Chory lat 63. Zawsze był zupełnie zdrów. 6 miesięcy temu wyszedł z domu w pełnem zdrowiu. Gdy po kilku godzinach powrócił — mowa była w znacznym stopniu zmieniona: chory bełkotał, tak że wcale nie można było go zrozumieć. Tegoż samego dnia wystąpiły znaczne zaburzenia łykania, które niekiedy przyjmowały dość groźny charakter, a mianowicie chwilami chory podczas przyjmowania pokarmów dusi się, jedzenie stawało w gardzieli i niejednokrotnie bywał zmuszony palcem przepychać kęs głębiej, ponieważ językiem nie był w stanie tego uczynić. Po upływie 3-ch tygodni wystąpiło podwójne widzenie, też w sposób nagły, a po upływie 6 tygodni, licząc od początku choroby, nagle wystąpiło osłabienie mięśni utrzymujących w pozycji prostej głowę oraz rozginających głowę ku tyłowi: głowa opadała stale ku przodowi tak że podbródek dotykał mostka. Aby temu zapobiec — chory, gdy siedział lub stał, był zmuszony stale przytrzymywać głowę ręką. Co do przebiegu objawów chorobowych, należy odnotować, iż ruchy językiem, łykanie oraz opadanie głowy ku przodowi w ciągu ostatnich miesięcy znacznie się poprawiły.

Stan obecny: W narządach wewnętrznych — objawy miażdżycy tętnicy głównej. Ciśnienie tętnicze Mx. — 230, Mn. — 135. Źrenice: pr. nieco szersza od lewej, oddziaływanie na światło sprawne, na zestawienie, wskutek zupełnego braku tej czynności — nie daje się zbadać. Akkomodacja zachowana. Ruchy gałek ocznych — zupełnie zniesione we wszystkich kierunkach (pozostał minimalny ruch gałki lewej ku dołowi i nieco na zewnątrz). V para nerw. cz. bez zmian pod względem ruchowym i czuciowym. Nerwy twarzowe: w stanie spokoju — zupełna *animia* oraz *lagophtalmus* po stronie lewej. Unerwienie górnych gałązek nerw. twarz. z obu stron znacznie upośledzone: przymykanie powiek wykonywa chory z minimalną siłą, po str. lew. znacznie gorzej. Ruchy dowolne mięśni, unerwianych przez dolne gałązki, też osłabione, lecz nie w takim stopniu, jak mm. okrężne oka. Elektrodjagnostyka: Znaczne zmiany ilościowe w gg. gałązk. po str. praw., a po str. lew. tamże — odczyn zwyrodnienia. Czynność VIII pary nerw. czaszk. (cz. słuchowa i błędnikowa) bez zmian. Zaburzenia łykania wyraźne: chory jeszcze miewa zrzadka chwile utrudnienia łykania, chociaż zdążył się już przystosować i do rodzaju pokarmów i co do samej techniki przyjmowania pokarmów. Unerwienie miękk. podniebienia upośledzone. Porażenia m. *cryc-arythenoid. poster.* po str. praw. Język wysuwa w linji prostej, brak zaników i włók. drgań. Siła mięśn. rozginaczy głowy w porównaniu ze zginaczami znacznie upośledzona. Na dnie oczu brak zmian (Dr. L. Endelman). O. W. we krwi wypadł ujemnie; w moczu brak zmian. Siła mięśniowa kk. gg. i dd. naogół niezła, przyjmując pod uwagę wiek chorego i mierny stan jego odżywiania. Odruchy ścięgniste na kk. gg. i dd. wzmożone, lecz brak patologicznych objawów, które by świadczyły o cierpieniu układu piramidowego. Czucie na twarzy, tułowiu i kk. bez zmian. Brak objawów móżdżkowych.

Reasumując: u chorego 63 l. ze znacznem nadciśnieniem tętniczem etapami rozwija się porażenie całego szeregu nerwów czaszkowych: na początku w sposób zupełnie ostry — zaburzenie mowy i łykania (przy wyraźnem osłabieniu mięśni języka), następnie porażenie mm. gałek ocznych, a po upływie pewnego czasu — osłabienie mm. rozginających głowę. Część tych zjawisk z biegiem czasu stopniowo się cofa — jak ruchy języka, łykanie, rozginanie głowy. Inne zaś pozostają bez zmiany. Co do lokalizacji, to porażenie mm. okoruch., ze względu na oszczędzenie *mm. sphincter pupillae* i mm. akkomodacji oraz *m. levator palpebrae superioris* — oraz porażenie nn. twarzowych — ze względu na to, iż gałązki gg. są znacznie więcej dotknięte niż

gał. dd. oraz znaczne zmiany elektrodjagnostyczne — należy stanowczo zaliczyć do spraw czysto j ą d r o w y c h. Co do niektórych innych porażeń, to raczej przebieg ich przemawia za sprawą p o n a d j ą d r o w ą, a mianowicie c o f a n i e s i ę objawów porażenia mm. języka przy braku zaników po upływie ½ roku, poprawa łykania oraz cofanie się objawów ze str. mm. rozginających głowę. Przeciw *paralisis bulbaris progressiva* przemawia wystąpienie objawów nagłemi etapami oraz stanowcze cofanie się pewnej grupy objawów. Wedł. M. mamy do czynienia ze sprawą naczyniową u hypertonika r o z r z u c o n ą, niezupełnie symmetryczną w okolicy mostu i rdzenia przedłużonego. Najprawdopodobniej na tle miażdżycy nastąpiło zamknięcie szeregu naczyń drobnych z następnem rozmiękczeniem częściowo w okolicy jąder, częściowo w okolicach ponadjądrowych.

Dyskusja:

K o e l i c h e n: 40-kilkoletni osobnik, który przed laty przechodził kiłę, leczoną regularnie, w końcu lata zapadł na dur brzuszny. 10 dni po wyzdrowieniu zaczął źle łykać, następnie wystąpiło lekkie porażenie mm. twarzowych, obustr. opadnięcie powiek, ruchy gałek ku bokom — niemożliwe, mowa bełkocząca, łykanie niemożliwe, języczek i podniebienie miękkie — nieruchome, językiem dość dobrze porusza. Po paru dniach opadnięcie powiek zaczyna ustępować, natomiast nasila się porażenie mm. twarzowych. Obecnie — porażenie mięśni gałek zewn., językiem nie porusza zupełnie, ruchy języczka poprawiają się. Lekkie porażenie w obrębie m. dodatkowych. W płynie m.-rdz. — białko i pleocytoza nieznacznie zwiększone, N A +, P a n d y +. Czy nie mamy tu do czynienia podobnie, jak w przypadku Kol. M a c k i e w i c z a z *encephalitis*, wzgl. z *meningoenceph.* lub *encephalomyelitis.*

H i g i e r uważa, że w przypadku M. można myśleć o *encephalitis.* Gdyby była sprawa rozmiękczeniowa na tak rozległej przestrzeni w moście, to byłaby w tym przypadku ataksja, a pozatem zajęcie mm. trójdzielnego, ślimakowego, przedsionkowego. Mówca kwestjonuje rozróżnianie kliniczne pomiędzy *endoarteriitis obl.* a trombozą.

M a c k i e w i c z: W przypadku K o e l i c h e n a wchodzi w grę moment infekcyjny. W *typhus exant.* są bardzo częste objawy opuszkowe. W przyp. K. należy przypuszczać kruchość drobnych naczyń.

W sprawie porażenia *m. lev. palpebrae sup.* zaznacza, że opadnięcie powieki towarzyszy porażeniu mięśni wewnętrznych. Część objawów w swym przypadku uważa za ponadjądrowe, gdyż cofają się.

Co się tyczy odróżniania pomiędzy *endarteriitis obl.* a trombozą, to w pierwszym wypadku — objawy występują ciągle.

J. Pinczewski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (128) W DN. 15 GRUDNIA 1932 R.

Przewodniczący Dr. K o e l i c h e n.

I. D r. G e l b a r d. **Przypadek prawdopodobnego stwardnienia rozsianego z objawami wiądu rdzenia.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Chora lat 48, zgłosiła się do kliniki w czerwcu 1932 roku z powodu trudności w chodzeniu i bolesnego szarpania nóg. Aż do chwili wybuchu obecnej choroby była zawsze zdrowa i silna. Obecna choroba rozpoczęła się przed 5 laty podrywaniem nóg, które stawało się coraz częstsze. Przed 3 laty zjawiły się drętwienia kończyn dolnych,

które zaczęły słabnąć, wskutek czego chodzenie stawało się coraz trudniejsze. Przez 3 miesiące pozostawała na oddziale dr. B r e g m a n a, gdzie dostała leczenie wcierkowe, po którem poprawy nie było. Po wyjściu ze szpitala stan chorej stopniowo się pogarszał. Zjawiło się nietrzymanie moczu. Mowa stała się nosowa i niewyraźna.

Przy przybyciu do kliniki stan chorej był następujący: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej. Narządy wewnętrzne i mocz bez zmian.

Neurologicznie: nerwy czaszkowe poza słabem napinaniem się podniebienia miękkiego i wzmożeniem odruchów podniebiennych zmian patologicznych nie wykazywały. Mowa zamazana, nosowa. Przy mówieniu nadmiernie inerwowała wargi. Brak zmian w brodawkach nerwów wzrokowych i oczopląsu.

Kończyny górne: zanik I-szego mięśnia międzykostnego obustronnie z częściowym odczynem zwyrodnienia bez drgań włókienkowych. Znaczne wygórowanie odruchów ścięgnisto-okostnowych. Inwersja odruchu z mięśnia trójgłowego. Hypermetrja w lewej kończynie górnej. Diadochokineza niezgrabna zwłaszcza lewą ręką.

Z odruchów brzusznych obecny jedynie górny lewy.

Kończyny dolne w ustawieniu końskiem. Ruchy czynne w palcach i stopach nieco upośledzone. Siła całej lewej kończyny mniejsza niż prawej. Napięcie mięśniowe obniżone obustronnie. Obustronna ataksja. Odruch kolanowy prawy żywy, lewy słaby; odruchów A c h i l l e s a brak. Obustronny Ba b i ń s k i. Lewostronnie R o s s o l i m o. Chód paretyczno-ataktyczny. Bolesność uciskowa skóry i mięśni podudzi. Pnie nerwowe niebolesne. L a s s e g u e'a brak.

Czucie ułożenia bez zmian. Pas przeczulicy na zimno i na ból na brzuchu. Poniżej i na kończynach dolnych nieznaczne obniżenie czucia temperatury i bólu. Wyraźniejsze obniżenie czucia zimna na obszarze S_4.

Odczyn W a s s e r m a n n'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy poza nieznacznem wzmożeniem ilości białka, dodatnim N o n n e - A p e l t e m i słabo-dodatnim odczynem benzoesowym bez zmian. We krwi nieznaczna wtórna niedokrwistość. W czasie pobytu na klinice stan chorej nie uległ większej zmianie przedmiotowej, pomimo leczenia autohemoterapją, strychniną i szczepionką tyfusową, jednak chora uważa swój stan za lepszy w porównaniu z poprzednim.

Rozpoznanie wahało się między postacią rzekomowiądową stwardnienia rozsianego a heredoataksją móżdżkową w kombinacji ze zmianami Friedreichowskiemi. Ze względu jednak na to, że obraz chorobowy nie podpadał pod żadne inne rozpoznanie i że *sclerosis multiplex* cechuje się wybitną różnorodnością postaci, głównie jednak dlatego, że w żadnych innych schorzeniach nie spotykamy się z jednoczesnem zajęciem tylu naraz układów, stanęliśmy na stanowisku, że stwardnienie rozsiane jest rozpoznaniem najprawdopodobniejszem. Mając jednak na uwadze przypadek O p a l s k i e g o, gdzie za życia rozpoznano stwardnienie rozsiane, a sekcyjnie stwierdzono układowe zanikowe schorzenie móżdżku i rdzenia, liczymy się i w naszym przypadku z możliwością układowego schorzenia, zajmującego sznury piramidowe i móżdżkowe, rogi przednie, korzonki tylne i móżdżek.

W ł. S t e r l i n g. **Niezwykła etjologja rwy trójdzielnej.**

Przypadek dotyczy 48-letniego mężczyzny, którego choroba rozpoczęła się w kwietniu od przemijającego obrzęku prawej połowy języka. Po 4 tygodniach obrzęk lewej połowy języka. 7 października obrzęk lewej połowy języka oraz obrzęk krtani i gardzieli. 19 listopada obrzęk warg z gwałtownym bólem w okolicy średniej gałązki le-

wego nerwu trójdzielnego. Od tego czasu jeszcze kilka napadów choroby Q u i n c-k e'g o (obrzęk języka i okolicy nadoczodołowej prawej), którym za każdym razem towarzyszyły niesłychanie gwałtowne bóle w obrębie środkowej i dolnej gałązki lewego nerwu trójdzielnego — zjawiając się razem z obrzękiem i znikające w miarę jego ustąpienia. Autor zwraca uwagę na rzadką lokalizację obrzęku naczynioruchowego w przedstawionym przypadku (krtań, język) oraz na powikłanie jego rwą trójdzielną. Wobec ścisłej synchroniczności powstawania i znikania rwy równolegle do występowania i ustępowania obrzęku, związek patogenetyczny obu tych zjawisk wydaje się prawdopodobny. Przypadek niniejszy dowodzi, że obrzęk naczynioruchowy obejmował może nietylko skórę, mięśni i stawy, ale również i t k a n k ę n e r w o w ą mózg, komory, nerw wzrokowy, nerwy międzyżebrowe). W przedstawionym przypadku należy przypuścić umiejscowienie obrzęku w gałązkach czuciowych lewego nerwu trójdzielnego.

Dyskusja:

H i g i e r uważa, że ref. łączy znane od wielu lat fakty ze sprawami jeszcze nieustalonemi. Jeżeli u pacjenta z chorobą Q u i n c k e'go rozwija się oftalmoplegja lub *meningitis serosa,* to można uważać to za jedną chorobę. Tak samo należy traktować przemijający obrzęk języka u chorego na Q u i n c k e'g o. Znane są oddawna w tem cierpieniu obrzęki błon śluzowych. Natomiast jeżeli oftalmoplegja trwa długo, to należy myśleć o wylewie krwawym do ośrodka n. III.

III. K u l i g o w s k i - S t ę p i e ń. **Neurofibromatosis centralis u dwojga rodzeństwa.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik; Prof. Dr. O. Orzechowski).

U 29 letniego chorego o budowie asteniczno-infantylnej i albinotycznej, nie wykazującego na skórze, ani guzków, ani plam, choroba rozwinęła się stopniowo w ciągu kilku miesięcy, z początku bez gorączki. Zawroty i bóle głowy, wymioty, parestezje w kończynach lewych. Przejściowe wzmożone pragnienie, *retentio urinae et alvi.* K e r n i g, B r u d z i ń s k i i sztywność karku wybitne. W płynie mózgowo-rdzeniowym wybitny zespół blokady przestrzeni podpajęczynówkowych z ksantochromją, bez pleocytozy. Zajęcie nerwów VII, *vestibularis* przy słuchu dobrym, porażenie n. X., V ruchowego po stronie prawej.. Brak odruchów kolanowych i A c h i l l e s a po prawej. Zaznaczony szyjny B r o w n - S é q u a r d: B a b i ń s k i po prawej. Czucie temperatury i bólu zaburzone po lewej. B o r d e t - W a s s e r m a n n we krwi i w płynie ujemny. Guzek w tkance podskórnej głowy, który histologicznie okazał się *neurinomo-fibroma plexiforme.* Stan chorego stale pogarszał się. Wystąpiło kilkakrotnie podwyższenie temperatury do 38°, zaburzenia w połykaniu i oddychaniu, zniknęły odruchy brzuszne, kolanowe i A c h i l l e s a lewe, zjawił się B a b i ń s k i także po lewej. Chory zmarł wśród objawów porażenia mięśni oddechowych. Rozpoznanie za życia wahało się między chronicznem przewlekłem zapaleniem opon o niewiadomej etjologji, a rozsianym nowotworem opon. Na sekcji stwierdzono guz nerwu VIII, liczne guzki różnej wielkości na korzonkach rdzeniowych, najwięcej w *cauda equina,* oraz guzek na *n. tibialis.* Histologicznie fibroneurinomaty.

Przypadek drugi dotyczy 18-letniej siostry. Cierpienie chorej zaczęło się przed kilku miesiącami bólami opasującemi na wysokości pępka i osłabieniem kończyn dolnych. Z czasem prawa kończyna dolna uległa zupełnemu porażeniu, a lewa kończyna dolna była wybitnie paretyczna. Chora budowy prawidłowej, odżywienia lichego, blada o bardzo białej skórze, zresztą normalnej. Przy próbie na sztywność karku ból w krzy-

żu, odruchy brzuszne obecne tylko górne. Kurczowe porażenie prawej kończyny dolnej, a niedowład lewej z patologicznem wzmożeniem odruchów kolanowych i Achillesa oraz obustronnym objawem Babińskiego i Rossolimo. Wybitne obniżenie czucia powierzchniowego od połowy odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem ku dołowi z wyjątkiem krocza i stóp. Nakłucie lędźwiowe: objaw Queckenstedt'a patologiczny, ksantochromja w płynie, zwiększona ilość białka (3,6%), oraz lekka pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. Odczyn B.-W. w płynie i we krwi ujemny. Lipjodol zatrzymał się na poziomie X. kręgu grzbietowego. Podczas zabiegu chirurgicznego, usunięto na wysokości tego kręgu guz wielkości śliwki, który poniżej luźno łączył się z drugim nieco mniejszym guzem. Guzy przedstawiały się histologicznie jako fibroneurinomaty. Po usunięciu większego guza pozostało w rdzeniu poprzeczne zagłębienie większe z prawej strony. Po operacji ruchy dowolne w kończynie dolnej lewej wróciły we wszystkich stawach, prawa kończyna mimo dwuch miesięcy po operacji jest jeszcze porażona. Punkcja lędźwiowa wykonana teraz wykazała próbę Queckendstedt'a patologiczną.

W I przypadku rozpoznano poronną postać choroby Recklinghausen'a. Poza guzami centralnymi był w skórze tylko jeden guzek, i jeden guzek nerwu obwodowego. Niemcy tę postać określają jako *„maladie de Recklinghausen interne"*, Orzechowski i Nowicki, jako *neurinomatosis radicularis nervorum cerebri et medullae.* Przyp. II odpowiada prawdopodobnie tej samej postaci. Zmian na skórze i w nerwach obwodowych nie ma w nim. Brak wybitniejszej poprawy po operacji i patologiczny Queckenstedt nasuwają podejrzenie obecności guza poniżej miejsca laminektomji. Interesującem jest wreszcie i to, że u obu rodzeństwa choroba rozwinęła się równocześnie.

Dyskusja:

Mackiewicz J. Ref. zwrócił uwagę, że po nakłuciu lędźwiowem wyciekło kilka cm^3 płynu, poczem więcej płynu nie było. Objaw ten jest znany. M. widział to po raz pierwszy przed 9 laty u luetyka z nowotworem rdzenia. Obserwowano to również w Klinice Wallenberga. U demonstrowanej przez ref. chorej wystąpiła po nakłuciu lędźwiowem paraplegja. M. demonstrował podobny przypadek. Sprawą tą zajmował się Elsberg, wg. którego guz musi być w takich wypadkach zrośnięty z oponą twardą od wewnątrz. Wtedy guz wskutek zmian hydraulicznych, następujących w kanale kręgowym po nakłuciu, ześlizguje się i wywierając ucisk powoduje paraplegję. Ma to też znaczenie rozpoznawcze, gdyż pozwala ustalić stosunek guza do rdzenia i opony twardej.

Higier. Pogorszenie po nakłuciu lędźwiowem, jak również ustanie wyciekania płynu m.-rdz. po wypuszczeniu kilku cm. w niektórych guzach zdarza się i jest dość znane. Znana jest również *neurofibromatosis* narządów wewnętrznych. Przytacza m. in. przypadek rozpoznany, jako *pancreatitis,* gdzie na sekcji stwiedzono *neurofibromatosis pancreatis.*

Bregman tłumaczy fakt, że w pokazanym przypadku udało się wypuścić kilka kropel płynu olbrzymim rozmiarem guza, umiejscowionego w okolicy ogona końskiego. B. widział już wielokrotnie pogorszenie po nakłuciu lędźwiowem. Świadczy to, że guz jest ekstramedullarny. B. nie może jednak twierdzić, by guz był zrośnięty w takich wypadkach z oponą twardą.

Wolff przytacza przypadek, w którym guz wychodził z śródpiersia i przechodził na rdzeń w części górnej grzbietowej. W przypadku tym wypuszczono kil-

ka cm³ płynu, poczem przestał wyciekać. Dowodzi to, że objaw ten może występować nietylko w guzach dolnej części rdzenia.

K o e l i c h e n zapytuje, czy pogorszenie nastąpiło po wpuszczeniu lipjodolu.

S t ę p i e ń odpowiada, że nastąpiło to po zwykłem nakłuciu lędźwiowem.

IV. S k ł o d o w s k i, S ł a w i ń s k i i K u l i g o w s k i. **Przypadek guza zewnątrztwardówkowego o niezwykłej długości.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory, lat 37, został przyjęty na Klinikę dn. 2 września b. r. Z powodu utraty władzy i czucia w kończynach dolnych, silnych bólów, promieniujących od kręgosłupa do pachwin i kończyn dolnych oraz zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca. W początkach maja bieżącego roku uległ wstrząśnięciu przy noszeniu ciężarów na plecach. W 3 dni po wypadku w nocy nagle odczuł silny ból w okolicy lędźwiowej. Ból ten ze znaczną intensywnością utrzymywał się przez 3 tygodnie. Przy kaszlu ból wydatnie się nasilał. Później zaczął promieniować do kończyn dolnych i obejmować w postaci obręczy brzuch, idąc ku pachwinom. Równocześnie zjawiło się osłabienie obydwu kończyn dolnych, które po 6 tygodniach od powstania pierwszego bólu, zmusiło chorego do położenia się do łóżka. Na kilka tygodni przed przyjęciem na Klinikę wystąpiło przejściowe zatrzymanie moczu i bardzo silne zaparcie. Wywiady poza tem, w szczególności co do kiły, nie dały nic szczególnego. Stan chorego przedstawiał się, jak następuje:

Mężczyzna silnej budowy, dość dobrego odżywienia, gruczoły limfatyczne niemacalne, pod względem internistycznym objawy przewlekłego nieżytu oskrzelowego. W moczu po kilka ciałek ropnych w polu widzenia. Neurologicznie: Nerwy czaszkowe, stan źrenic i kończyn górnych bez odchyleń od normy. Brak dolnych odruchów brzusznych oraz z m. cremaster. Osłabienie mięśni brzusznych szczególnie po str. lewej. Kończyny dolne. Obustronne wzmożenie napięcia o charakterze piramidowym, większe po lewej. Lewą kończyną dolną chory wykonywał tylko ruchy zgięcia i wyprostowania palców. Po prawej pareza wyraźna o typie ksobnym, najsłabsze przywodziciele i odwodziciele. Odruchy kolanowe i Achillesa wygórowane z zacięciem klonicznem l. > pr. Babiński obustr. dodatni. Rossolimo O. Odruchy obronne obustr. słabo zaznaczone ze stopy podudzia. Odruch włoso-ruchowy górny żywy po obu stronach czoła. Kręgosłup bolesny w okolicy piersiowej D_9 — D_{10}, ruchomy na boki i ku przodowi, w tył chory przegiąć się nie mógł. Pochylenie głowy ku przodowi dawało ból w okolicy piersiowej lewej. Objaw szczytowy ujemny.

Osłabienie znacznie czucia wszystkich rodzajów, najmniej dotyku do wysokości *ca.* $D_9(_{10})$. Czucie głębokie zniesione w palcach i stawach skokowych, zaburzone w stawach kalanowych. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przeźroczysty, bezbarwny. Białka 0,01%. Pandy O. Nonne-Apelt O, brak pleocytozy. W a s s e r m a n n w płynie i we krwi ujemny, posiew z płynu ujemny. Zdjęcie rentgenologiczne w kręgach zmian nie wykryło, natomiast wzdłuż kręgów prostokątny, podługowaty cień, po pr. stronie zachodzący na kręgosłup. Lipjodol ciężki zatrzymał się na wysokości górnego brzegu trzonu D_8 w postaci słupka.

Przebieg obserwacji: Mniej więcej po tygodniu pobytu wystąpiła wyraźna poprawa, chory zaczął wykonywać ruchy lewą stopą, ruszać i prostować podudzia i udo. Ruchy prawą nogą stały się rozleglejsze. Bóle znacznie się zmniejszyły. Zdjęcie kontrolne lipjodolu ujawniło, jakby przesunięcie go ku górze o ½ kręgu wzgl. opadnięcie części lipjodolu. Wkrótce po 10 dniach wystąpiło wybitne nasilenie bólów, nie-

poddających się żadnym środkom z wyjątkiem pantoponu i równocześnie narastające znów osłabienie kończyn, które doprowadziło do zupełnej paraplegji; wystąpiła retencja moczu ustępująca pod wpływem pilokarpiny. W stanie neurologicznym ujawniły się następujące zmiany: porażenie mięśni brzusznych poniżej pępka. Obustronny przykurcz adduktorów, obustr. rzepkotrząs, zniesienie czucia głębokiego we wszystkich stawach kończyn dolnych włącznie z biodrowym. Znaczny obrzęk obu stóp, większy lewej.

W tym stanie chorego wykonał laminektomję Dr. Sławiński. Przy zabiegu usunięto guz, długości 22 cm czerwonoszary o zbitej konsystencji. Guz leżał zewnątrz opony twardej i dał się na tępo oddzielić od tkanek otaczających z wyjątkiem jednego miejsca, w ½ długości swej, gdzie był mocno zrośnięty z okostną.

Badanie histologiczne: utkanie retikulo-limfomatyczne o charakterze niezdecydowanym. Po operacji chory został poddany leczeniu promieniami Rentgena. Poprawa ruchowa postępuje. Wystąpił obustronny objaw R o s s o l i m o, którego przedtem nie było.

Przypadek pokazany zasługuje z kilku względów na uwagę. W pierwszej chwili wyniki badań mogły nasuwać pewne wątpliwości, co do rodzaju sprawy z powodu chronologicznego rozrostu z urazem i krótkotrwałej poprawy. W przypadku naszym nie stwierdziliśmy blokady przestrzeni podpajęczynówkowej. Jest to tem dziwniejsze, że guz na tak długiej przestrzeni uciskał rdzeń, nie tylko z tyłu lecz także i z boków — i że mimo jego usunięcia tętnienie opony twardej nie wróciło. Kształt słupka lipjodolowego według L a p l a n á jest dość charakterystyczny dla ucisku zewnątrztwardówkowego: nie widać przystosowania się lipjodolu do kształtu guza, doogonowy koniec niema ani wklęsłości, ani wypukłości. Umiejscowienie guza poza oponą twardą obok niezwykłego cienia przykręgosłupowego, odpowiadającego, jak się okazało po operacji mniej więcej długości guza, każe przypuszczać, że guz twardówkowy odpowiada rozrostowi guza w tylnem śródpiersiu przez twory międzykręgowe do przestrzeni nowotworowych. Jeśli przy tem uwzględnimy wynik badania histologicznego, sam przez się niezdecydowany, dochodzimy do wniosku, że guz pod i wewnątrzkręgowy należą do mięsaków limfatycznych nietypowych.

Guz usunięty operacyjnie należy do guzów najdłuższych z dotychczas opublikowanych.

Dyskusja: Nikt głosu nie zabierał.

V. A. P o t o k. **Przypadek zaburzeń lejkowych oraz sąsiednich nerwów czaszkowych u chorej kiłowej.** (Z oddz. nerwowego Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr. Bregman).

Chora, lat 22, od 3-ch miesięcy miewa bóle głowy, umiejscowione w lew. połowie czaszki i nudności. Prócz tego cierpi na napady zawrotów głowy, połączonych z silnemi bólami całej głowy, podczas napadu częstokroć traci przytomność i pada, wkońcu napadu wymiotuje. Od kilku tyg. szum i obniżenie słuchu w lew. uchu oraz pogorszenie wzroku. Od 6 tyg. polidipsja i poliurja, pije w ciągu doby około 40 szklanek wody. Schudła, straciła 10 kg. Od miesiąca utrata węchu. *Menses* regularne. Niezamężna.

Badanie przedmiotowe: Temp. normalna. Waga ciała 58 kg. Narządy wewnętrzne bez zmian. Sztywności karku brak, ruchy głową wolne, opukiwanie lew. połowy czaszki bolesne. Ruchy gałek ocznych zachowane, *Ny* = O, źrenice +. Badanie oczu:

Lew. oko: *visus* liczy palce z 1½ metra, pole widzenia — *scotoma centr.*, dno: granice tarczy zatarte, tarcza blada, zwłaszcza skroniowa połowa niemal biała, naczynia wązkie. Oko prawe: *visus 5/15*, pole widzenia — norma, dno: granice zatarte, tarcza różowa. Odruchy spojówkowe = O, rogówkowe obniżone, więcej po stronie lew. Lew. fałd nos.-warg. nieco słabszy, pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Węch ob. zniesiony, smak zachowany. K.k.g.d. — norma; odruchy ścięgniste i okostnowe zachowane, patologicznych brak. Ataksja = O, czucie zachowane. Badanie słuchu: lew. ucho — kompletna głuchota, pr. ucho — słuch norma. Drażnienie zimną wodą nie wywołuje wyraźnego oczopląsu ani z pr. ani z lew. strony. Po 10 obrotach brak oczopląsu, przy obracaniu w lewo — zawroty głowy. Badanie prądem galwanicznym: Katoda na lew. uchu *Ny* — w lewo przy 6 Ma, bez odchylania ciała. Katoda na praw. uchu *Ny* w prawo przy 3 Ma z odchylaniem ciała na lewo. Wniosek: głuchota kompletna lew. ucha, brak pobudliwości, wzgl. znaczne obniżenie pobudliwości N. przedsionkowego lewego. R-gram czaszki: Kości sklepienia przewapniałe, i wygładzone wewnętrznie: siodło tureckie normalne. Mocz — norma. Płyn mózg.-rdzen. wodojasny czysty zawierał B = 0,25‰, 13 limfocytów, *NA* ++. *WaR* we krwi i w płynie ++++. Metabolism basalny: +11%. Dobowa ilość moczu 5700 — 4800.

Przy zastosowaniu kuracji spec. stan chorej podczas pobytu na oddz. poprawił się. Bóle głowy zmniejszyły się, ustąpiły, zawroty głowy. Ostrość wzroku niezmieniona, subj. chora widzi lepiej, jaśniej. Dno oczu prawie normalne, tarcze blade, szczeg. lewa. Węch dalej zniesiony, natomiast od pewnego czasu parosmja, w niektórych dniach odczuwa różne zapachy (kwiatów, kminku, lekarstw). Polidipsja i poliurja również nieco mniejsze (3600 — 2400).

Zaburzenia powyżej przytoczone wskazują na zajęcie lejka oraz nerwów wzrokowych, węchowych, oraz lew. N. słuchowego i przedsionkowego, być może w słabym stopniu N. V i VII z lewej strony. Zaburzenia powstały na tle sprawy oponowej kiłowej na podstawie mózgu. Na szczególną uwagę zasługują rzadko spostrzegane wielomocz, mroczeń środkowy i samoistnie występujące omamy węchowe.

Dyskusja:

B y c h o w s k i Z. ma poważne zastrzeżenia co do zajęcia przysadki w tym przypadku. W tych przypadkach bowiem występuje *cachexia hypophysaria*, podobnie do choroby S i m o n d s'a. Przeciwko zajęciu przysadki przemawia brak właściwych zmian ze strony przysadki, brak zmian w siodle tureckiem i nietypowe zmiany ze strony nn. wzrokowych. Wynik leczniczy również przemawia przeciwko zajęciu przysadki, w kiłowych schorzeniach przysadki leczenie swoiste pozostaje bez skutku. B skłonny jest rozpoznać w demonstrowanym przypadku zajęcie kiłowe podstawy czaszki. Jedynie *diabetes insipidus* w tym przypadku możnaby przytoczyć na rzecz schorzenia przysadki, ale występuje to i w innych sprawach podstawy czaszki. B. zaleca stosowanie hypofizyny nazalnie.

B r e g m a n zaznacza, że nastąpiła omyłka w tytule pokazu; *powinno było być zespół lejkowy.* L h e r m i t t e uważa za charakterystyczne dla tego zespołu *diabetes insipidus* i narcolepsję. O zaburzeniach ze strony przysadki nie może być mowy w tym przypadku. Zachodzi jednak pytanie, czy zajęcie nn. czaszkowych w tym wypadku jest pochodzenia kiłowego, czy też nie mamy tu do czynienia z nowotworem.

H i g i e r. Proces kiłowy może zniszczyć nie całą przysadkę, lecz tylko guz szary i lejek. W tym przypadku sprawa jest rozlana.

VI. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. **Meningoencephalitis po durze brzusznym.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Ordynator: Dr. L. Bregman).

Chłopiec, lat 7, przybył na oddział 29.X.32. Według słów matki na 2 mies. przed przybyciem zachorował w Brześciu na dur brzuszny, co zostało potwierdzone dodatnim odczynem W i d a l'a. W końcu 2-go tyg. choroby przestał mówić. Gorączkował 6 tyg., od 3 tyg. choroby był zamroczony. Po spadku t° poznawał wrażenia zewnętrzne śmiechem lub płaczem. Na tydzień przed przybyciem na nasz oddział stan chorego pogorszył się: zaczął ponownie gorączkować (39°), robił wrażenie zamroczonego, głowę miał przechyloną „do tyłu", leżał ze zgiętemi kolanami. Chory dotychczas był zdrów. W kierunku gruźlicy nieobarczony.

Badanie na oddziale wykazało wychudzenie b. dużego stopnia. Temp. 38,6°. Wybitna sztywność karku. Zleceń nie wykonywał. Nie mówił. Na klaskanie w dłonie nie reagował. Przy badaniu bronił się, płakał. Źrenice równe, na światło reagowały dobrze. Dno oczu — normalne. Leżał z przykurczonemi kkd. Stopy typu F r i e d r e i c h'a. Odruchów ścięgnistych wywołać nie można było (hypertonja). Obustr. B a b i ń s k i. Na ukłucie reagował. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn ciemnożółty, lekko mętnawy, wyciekający pod dużem ciśnieniem, zawierał 110 Neutrof., *NA* +, B. 0,2°/₀₀. Odczyn T a k a t y - A r y, W a s s e r m a n n'a i W i d a l'a — ujemny. Bakterjologicznie płyn jałowy. Badanie uszu wykazało obustr. głuchotę, zmętnienie błon bębenkowych. W okresie 2 tygod. zrobiono choremu 3 nakłucia lędźwiowe. Płyn z 3-go nakłucia był już wodojasny, przezroczysty, ciśnienie wzmożone, zawierał 11 limfocyt. *NA* +, B. 0,2°/₀₀. Po 2 tyg. pobycie na oddziale chory zaczął reagować na swoje imię wzrokiem i uśmiechem. Wykonywał zlecenia. Sztywność karku była zaznaczona. Kernig. T. 37,4°. Próbę palce-nos wykonywał niesprawnie. Zaczął najpierw mówić pojedyncze wyrazy, potem układał zdania. Mowa wyraźna, skandowana. Po 3 tyg. pobytu mówił już wszystko, jeszcze gorączkował. Sztywność karku nieznaczna i objaw K e r n i g'a utrzymały się. Wystąpił obustr. R o s s o l i m o. Nie siedział, przy próbie siadania podwijał nogi. Posadzony na krześle — siedział z odwiedzionemi rękami, utrzymując w ten sposób równowagę. Po 6 tyg. nie może jeszcze o własnej sile usiąść. Przy posadzeniu go występuje szybkie zginanie kkd. w kolanach i biodrach, stopy podnoszą się ponad poziom łóżka, występuje zatem wybitna asynergia. Głowa i tułów przechyla się do tyłu. Przy biernem wyprostowaniu kk.d. głowa i tułów jeszcze bardziej przechylają się. W pozycji tej utrzymać się nie może, pada. Nie stoi, nie chodzi. Prowadzony chodzi, przyczem tułów mocno wygina się do tyłu, brzuch wysuwa do przodu. Lkd. zgięta w kolanie, stawia ją na palcach; pr.kd. — nadmiernie prostuje i stawia na całej stopie. Na krześle siedzi w pozycji pół leżącej. Hypertonja kkd., większa pr.kd. Obie kk.d. podnosi niedostatecznie, zginając je w kolanach. Stopami nie rusza. Pr. stopa w nadmiernej extensji. Palcami ruchy ograniczone. Odruchy kolanowe wzmożone, odruchy ze ścięgna A c h i l l e s'a, szczeg. pr.-kloniczne. Odruch podeszwowy obustr. w postaci zginania palców. R o s s o l i m o lewy zaznaczony. Brzuszne obustr. umiarkowane, jednakowe. Przy próbie pięta-kolano — ataksja. Odruch rogówkowo-podbródkowy, nosowo-podbródkowy i M a r i n e s c o - R a d o v i c i wyraźny. Ruchu ręką i palcami, szczeg. pr. kg. niesprawne. Przy próbie palce-nos obustr. lekkie drżenie. Hypertonja kkg. zaznaczona. Odruchy ścięgniste i okostnowe umiarkowane. Sztywność karku, objaw K e r n i g'a i mowa skandowana utrzymują się. Pojedyncze drgania oczopląsowe, wyczerpujące się przy patrzeniu na prawo. Pokazane przedmioty nazywa i poznaje dobrze. W spokoju co parę sekund ruchy myokloniczne i choreatyczne w obu mięśniach czwo-

rogłowych, stopach i palcach. Czucie zachowane. Badanie elektryczne zmian nie wykazało.

Mamy więc chorego, który przebył dur brzuszny i już w końcu 2-go tyg. jego przebiegu przestał mówić. W okresie rekonwalescencji zaczął nagle wysoko gorączkować (39°), wystąpiły objawy oponowe: sztywność karku, Kernig i zamroczenie. W stanie takim, szczeg. ze względu na głuchotę i niemotę, dokładne badanie było utrudnione. Nakłucie lędźw. wykazało płyn m.-rdzen. lekko mętnawy, ksantochromiczny, zawierający 110 Neutrof., co można wytłómaczyć sprawą zapalną opon i krwotokami do opon. Po 2 tyg. objawy oponowe poczęły stopniowo ustępować i uwydatniły się objawy, wskazujące na zajęcie mózgu *(Encephalitis)*, mianowicie: niesprawność przy próbie palec-nos, stale trwająca niemota i głuchota. W dalszej obserwacji wystąpiły objawy piramidowe i pozamiramidowe, jak: B a b i ń s k i, R o s s o l i m o. Ataksja przy próbie pięta-kolano. Drgania myokloniczne, ruchy choreatyczne i wreszcie tak zwany zespół podbródkowy, podany przez F l a t a u a i spostrzegany wzgl. często w rozsianych sprawach mózgowych.

Na specjalną uwagę w wypadku naszym zasługuje chód i sposób siadania. Przy próbie siadania kkd. unoszą się same, szczeg. l.kd., zginają w kolanach i biodrach, dając obraz asynergji, usiąść jednak chory nie może. Przy chodzeniu (prowadzony przez 2-ą osobę) przechyla tułów mocno do tyłu, brzuch wypina do przodu, l.kd. stawia na palcach, zgina w kolanie, pr.kd. — nadmiernie prostuje. Zespół ten wskazuje na zaburzenia równowagi pochodzenia móżdżkowego, przez B a b i ń s k i e g o nazwany *„asynèrgie cérébélleuse"*. Głuchotę chorego można odnieść do umiejscowienia sprawy w nerwach ślimakowych, należy zaznaczyć, że w przebiegu duru brzusznego głuchota przemijająca występuje w postaci odosobnionej, bez jakichkolwiek innych objawów mózgowych. Stopy o postaci podobnej do F r i e d r e i c h'a (czy dawniej chory ich nie miał, matka nie zdaje sobie sprawy), możnaby tłómaczyć przewagą mięśni zginaczy nad prostownikami, które są bardziej porażone.

Reasumując wyżej podane, należy wnioskować, iż mamy do czynienia z przypadkiem duru brzusznego, w którym już b. wcześnie wystąpiły objawy zajęcia mózgowia *(Encephalitis)*. Objawy te narazie nie rozwijały się dalej, lecz dopiero w okresie rekonwalescencji po spadku ciepłoty nastąpiło gwałtowne obostrzenie sprawy, na początku z przewagą objawów oponowych a dopiero po ustąpieniu tych ostatnich uwydatnił się zespół objawów, w którym obok zaburzeń piramidowych i pozapiramidowych najbardziej frapującemi są — zaburzenia mowy i asynergia móżdżkowa.

Dyskusja:

B i r o podnosi sprawę stopy wydrążonej w danym przypadku. Niektórzy wiążą taką stopę w chorobie F r i e d r e i c h'a ze sprawą równowagi podczas stania i chodzenia, inni ze stanem mięśni kończyn. Kwestja zachowania równowagi upada wobec tego, że chorzy ci mają takąż stopę podczas leżenia. Na korzyść tłomaczenia stanem mięśni niema odpowiednich danych elektrodjagnostycznych i tem warto byłoby badanie przedstawionego przypadku uzupełnić. Zresztą stopy takiej nie spotykamy często w chorobach z zanikiem mięśni. B. w pracy o dystrofji podaje jeden przypadek ze stopą wydrążoną, ale opisał też jeden przypadek z jednoczesnem zniekształceniem kości kl. piersiowej. I ten przypadek możnaby było jeszcze tłumaczyć stanem klatki piersiowej. Nie da się za to tłomaczyć w ten sam sposób opisanego przezeń zniekształcenia czaszki. Z tego powodu B. woli się zapatrywać na wszystkie zniekształcenia, jako na sprawę zaburzenia odżywczego w układzie kostnym, wzgl. kostno-stawowym. Niewiadomo, czy w danym przypadku nieprawidłowa stopa jest

skutkiem *meningoencephalitis*. Warto się dowiedzieć, jaką pacjent miał stopę przed chorobą i obejrzeć stopy jego rodzeństwa. (Sprawozdanie własne).

B r e g m a n podnosi, że może być stopa Friedreichowska bez choroby F r i e d r e i c h'a. W danym przypadku niema danych co do choroby F r i e d r e i c h'a. Najbardziej uderzają u chorego objawy móżdżkowe, również mowa skandowana stanowi objaw nieskoordynowania. Możliwe też jest, że Friedreichowska stopa w tym przypadku jest zależna od zaburzeń dróg móżdżkowych.

J. Pinczewski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (129) W DNIU 19 STYCZNIA 1933 r.

Przewodniczący Dr. J. K o e l i c h e n.

I. L. L i p s z o w i c z. Niepospolite objawy asynergji i zaburzeń w napięciu mięśni. (Z oddziału neurologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystem. Kierownik: Dr. L. Bregman).

W. M., l. 50. Przybył na oddział dn. 9 list. 1932 r. Zawód przed wojną: szewc. W czasie wojny, w r. 1916, został *postrzelony w obie gałki oczne*, przyczem stracił wzrok. Od 8-miu lat zatrudniony przy pojeniu koni ze studni, przy której przesiadywał całemi dniami. Choroby weneryczne neguje. Nie pali, Upijał się rzadko. Chorób infekcyjnych miał nie przechodzić. Przed 7-miu laty, wg. opowiadania żony, dostał nagle niedowładu lewostronnego, a zarazem zmieniła mu się mowa. Przytomności miał nie stracić. Pewna poprawa nastąpiła już po tygodniu: zaczął wyraźniej mówić, mógł też chodzić trochę, utykając na lewą nogę. Pozostały wszelako trwałe zaburzenia chodu: chodzić mógł tylko kilkanaście kroków, poczem siadał, względnie musiał być podpierany obustronnie, w przeciwnym bowiem razie groził upadek na ziemię. Uskarżał się przez pewien czas po napadzie na bóle w krzyżu, które jednak następnie ustąpiły. Przed 3-ma laty: odosobniony napad konwulsji z utratą przytomności. Na początku sierpnia 1932 r. dostał napadu, który polegał na nagłem osłabieniu lewej kończyny dolnej i zupełnej niemożności chodzenia, zaburzeniach mowy, utrudnionem oddawaniu moczu i stolca. *Impotentio*. Wystąpieniu objawów powyższych towarzyszyły wymioty, zmiany psychiczne. Według chorego, osłabieniu w czasie ostatniego napadu uległa również lewa ręka, pozatem w ciągu 3-ch tygodni po napadzie nie mógł utrzymać się na posłaniu w pozycji siedzącej, ciągnęło go bowiem w tył i lewą stronę. Od 4-ch lat podobno gorzej sypia w nocy, natomiast często zasypia w dzień.

Badanie objektywne w dn. 9 list. 1932. Serce: tony głuchawe, tętno 96. Ciśnienie krwi 120/90. Węch po stronie lewej zniesiony, po str. prawej — osłabiony. Lewej gałki ocznej brak: blizna. Prawa gałka oczna w zaniku, możliwe nieznaczne ruchy na boki. Przy dotknięciu gałki prawej względnie blizny po str. lewej następuje odruchowe przemykanie powiek. Czoło marszczy obustronnie minimalnie. Niedowład l. n. twarzowego. Język nieznacznie zbacza w lewo. Zespół podbródkowy obustronnie dodatni. W okolicy podbródka zauważa się czasami drgania włókienkowe i pęczkowe. Twarz pokryta potem, obficie zwłaszcza po stronie lewej. Siła mięśniowa lewej k. g. wyraźnie osłabiona. Napięcie normalne. Nieznaczny bezład po str. lewej. Odr. brzuszne obustr. słabe, wyczerpują się, lewe słabsze. Lewa k. d. stale zgięta w stawie kolanowym, stopa w ułożeniu szpotawo-końskiem. Przy biernem rozciąganiu l. k. d. w stawie kol. napotyka się przez cały czas ruchu opór jednostajny.

Chory jest sam w stanie na zlecenie badającego przykurcz w stawie kolanowym do pewnego stopnia przezwyciężyć, wszelako zwykle po niejakim czasie l. k. stopniowo samoistnie zgina się do kąta prostego. Ruchy czynne w odcinkach biodrowym i kolanowym ograniczone, w znacznym stopniu, jak się zdaje, z powodu przykurczu. Siła we wspomnianych odcinkach osłabiona. W odcinku skokowym i palcach ruchy i siła mięśniowa = o. Ruchy bierne w odcinku skokowym b. ograniczone, bardziej rozległe po biernem wydatniejszem zgięciu w stawie kolanowym. (Przy mocniejszem wyprostowaniu l. k. d. w stawie kolanowym, stopa zostaje prawie unieruchomiona, zarazem występuje „pseudo - B a b i ń s k i"). Prawa k. d. — norma. Odruchy PR. i AR. wzmożone, zwłaszcza po str. l. Stopotrząs po str. l., tendencja do stopotrząsu po str. pr. Objawy B a b i ń s k i e g o i R o s s o l i m o — tylko po str. l. Czucie głębokie zaburzone w palcach l. stopy. Czucie cieplne znacznie obniżone na stopie lewej. Nieznaczne obniżenie czucia ciepła na zewnętrznej powierzchni obu podudzi (?). Pozatem wszystkie rodzaje czucia norma. Przy próbie siadania obserwuje się każdorazowo niezwykłe zjawisko w l. k. d.: kończyna ta wykonuje gwałtowny, sprężynowy ruch, na który składają się przywiedzenie *ad maximum*, wybitne zgięcie w stawie kolanowym i odwiedzenie. Przy próbie stania chory opiera się na prawej stopie (lewa stopa ledwo dotyka podłogi zewnętrzną krawędzią), przyczem pada w tył i musi być podtrzymywany. Przy próbie chodzenia tułów pozostaje zarzucony ku tyłowi, nogami przebiera nieznacznie i niezdarnie, zlekka je krzyżując.

WaR — ze krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Cytologiczne badanie krwi: norma. Mocz bez zmian istotnych. Badanie płynu m.-rdz.: brak pleocytozy, białka 0,16‰.

Chory przeszedł na oddziale specyficzną kurację bez efektu. Chód ostatnio zupełnie niemożliwy z powodu przykurczu w kolanie. W końcu grudnia 1932 — napad drgawek z utratą przytomności.

W przypadku naszym na szczególną uwagę zasługują opisane powyżej objawy asynergji, powstałe naskutek uszkodzenia móżdżku względnie jego szlaków do- i odśrodkowych (m. in. wchodzą tu w grę szlaki czołowo-mostowo-móżdżkowe). Pozatem interesujące są objawy wzmożonego napięcia i roskurczu w l. k. d. pochodzenia pozapiramidowego, uwarunkowane, przypuszczalnie, uszkodzeniem ośrodków subpalidarnych (*substantia nigra, hypothalamus*, ciało L u y s'a i in.). Być może wchodzi w grę ognisko chorobowe w prawej szypule mózgowej, obejmujące obok szlaków piramidowych — *tractus fronto-pontinus, substantia nigra* i *lemniscus*. Ognisko to tłumaczyłoby m. in. zmiany czuciowe i zaburzenia układu wegetatywnego (nadmierne pocenie się). Do pewnego stopnia przypadek nasz jest analogiczny do przypadku opisanego przez B l o c k'a i M a r i n e s c o, gdzie gruzełek w *substantia nigra* dał objawy nasilającego się wzmożonego napięcia i drżenia. Charakter sprawy chorobowej w naszym przypadku da się, być może, określić na podstawie dalszego przebiegu.

Dyskusja: Nikt nie zabierał głosu.

II. S t e r l i n g. **Przypadek operowanego guza kąta mostowomóżdżkowego.** Do opublikowania.

Dyskusja:

B y c h o w s k i (senior) zapytuje, jak długo operacja trwała (3½ godz. — odpowiedź referenta). Zwraca uwagę, że statystyka podana przez referenta jest przedwojenna. Dawniej uważano, że nowotwory te są *noli me tangere*, obecnie zmieniła się opinja. Podaje, że zna chorą, operowaną przed 20 laty, która następnie przecho-

działa *encephalitis*, obecnie tyje i czuje się dobrze. Uważa przeto, że rokowanie w tych wypadkach jest dobre.

H e r m a n zapytuje, czy *Olivecrona* każe stosować naświetl. prom. X po operacji. (Referent odpow.: — tak).

B r e g m a n po raz pierwszy operował według metody C u s h i n g'a guzy mostowo-móżdżkowe przed 7 laty. Pierwsze trzy przypadki operował z pomyślnym wynikiem *quo ad vitam* dr. G o l d s t e i n, niepomyślnie jednak pod względem czynnościowym, gdyż były operowane w okresie późnym. Bóle głowy ustały po zabiegu. Następne operacje na oddz. F l a t a u a nie dały dobrych wyników, tak samo jak i późniejsze zabiegi na oddz. mówcy.

B. wątpi, by ostatnie statystyki były wogóle tak pomyślne, jak dawniejsze. Wobec tego niektórzy, jak B a r r é zalecają operację tylko w ostatecznych wypadkach. B. uważa, że przy zastosowaniu u nas metod elektrochirurgicznych można będzie się spodziewać dobrych wyników.

H i g i e r st. zwraca uwagę, że po operacji u chorego nie poprawił się słuch i objawy błędnikowe, co dowodzi, że guz wychodzi z *n. acusticus*. Niezrozumiałym jest fakt, że zaburzenia móżdżkowe z wyjątkiem adiadochokinezy znikły. Przypuszcza, że w przypadkach z objawami opuszkowemi nie jest wskazane dokonanie zabiegu.

K o e l i c h e n zwraca uwagę na doskonały wynik kosmetyczny zabiegu.

S t e r l i n g w odpowiedzi B r e g m a n o w i zaznacza, że dane statystyczne zapożyczył od C u s h i n g'a. Dane te potwierdza niemiecki neurochirurg L i s t. R e f. zwraca uwagę, że resekcja móżdżka nie daje nigdy pogorszenia objawów móżdżkowych, lecz przeciwnie poprawę, jeżeli tylko nie zostanie usunięta kora i jądro zębate.

III. B y c h o w s k i Z. **Pokaz chorego z myelitis transversa acuta z pomyślnem zejściem.**

Dyskusja:

H i g i e r st. uważa, że początek choroby nasuwałby rozpoznanie hematomyelji. Obecnie myślałby o stwardnieniu rozsianem. Dalszy przebieg rozstrzygnie co do rozpoznania.

B y c h o w s k i. O hematomyelji w tym przypadku trudno myśleć, gdy nie można byłoby sobie wyobrazić tak szybkiej poprawy. *Scl. dissem.* ref. bierze w rachubę, ale również nie może sobie wyobrazić, aby ogniska sklerotyczne dały tak szybką restytucję. Mimo to liczy się z możliwością tego rozpoznania.

IV. O r z e c h o w s k i i K u l i g o w s k i. **Neuroblastoma płata czołowego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski). (Przypadek opubl. „Neurologja Polska". Tom XV).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabierał.

V. H i g i e r. **Opticoencephalitis acuta endemica.**

42-letnia dotąd zdrowa osoba. Grypa z zajęciem gardzieli, krtani i oskrzeli kilka tygodni przed obecną chorobą. Podczas tej ostatniej chora zauważyła w ciągu 2 — 3-ch dni rozwijające się i w ciągu tyluż dni znikające: zawrót głowy, szum i dzwonienie w lewem uchu z przytępieniem lekkiem słuchu, drętwienie i niedowład lewej połowy twarzy, obejmujący wszystkie gałązki ruchowe i czuciowe. W kilka dni później ból

lewej gałki ocznej, potęgujący się przy ruchach tejże i stopniowe osłabienie siły wzroku, dochodzące do zupełnej ślepoty tegoż oka.

Status praesens. Stan bezgorączkowy przy tętnie 82. Ślady przytępienia słuchu i niedowładu muskulatury lewej połowy twarzy bez zmian w pobudliwości elektrycznej, bez uchyleń w czuciu i zboczeń ze strony języka. Sfera ruchowa i czuciowa kończyn nietknięta, jak również nerwów czaszkowych. Odruchów patologicznych niema, zwłaszcza niema odchyleń ze strony odruchów, kolanowych i Achillesa, brzusznych i stopotrząsu.

Bolesność uciskowa gałki lewej. Ślepota kompletna i brak odruchu świetlnego ze strony mocno rozszerzonej źrenicy po stronie lewej, żywe oddziaływanie tejże źrenicy przy naświetlaniu prawego oka. Dno oka wybitnie zmienione: rozszerzenie tętnic, obrzęk tarczy, zatarcie jej granic. Mocz bez białka i cukru. Radiogram czaszki i zatok nosowych bez zarzutu. Wasserman ujemny.

Pod wpływem energicznej kuracji potopędnej (salicyl, pilokarpina), wszystko cofnęło się bez śladu.

H i g i e r wykluczając *neuritis retrobulbaris toxica,* jaskrę, guz mózgowia, *periostitis luetica foraminis optici* zatrzymuje się nad poronną odmianą *sclerosis disseminatae acutae* oraz nad *encephalitis non purulenta.* Brak wszelkich objawów stwardnienia wieloogniskowego przechyla raczej szalę w stronę ostrego zapalenia mózgu z zajęciem nerwów trójdzielnego, słuchowego, twarzowego i wzrokowego. Ta *optico encephalitis postgripposa* byłaby rzadką odmianą opisywanej ostatnio u nas i zagranicą *encephalomyelitidis diffusae endemicae.* Za endemicznem podłożem przemawiałaby według H i g i e r a okoliczność, że mimo wielkiej rzadkości tej postaci wzrokowej on sam w ostatnim roku obserwował 4 ostre przypadki: *Opticoencephalitis, Opticomyelitis, Opticoencephalomyelitis* i *Opticoneuritis retrobulbaris* o łagodnym przebiegu. Terminologję tę proponuje H i g i e r zamiast dawnej, która, nie sprowadzając tych postaci do ogónego mianownika, tworzyła liczne nazwy dla różnych odmian tejże choroby (np. *Neuromyélite optique, maladie de Devic* i t. d.).

Z W ü r z b u r g a, T u r y n g j i, B a z y l e i i P r a g i sygnalizowały ostatnio kliniki oczne mnożenie się *Neuritis retrobulbaris* bez etjologji, do tejże grupy spraw zapalnych układu ośrodkowego należące. H i g i e r stosował *antiquo modo* obfite pocenie ze znakomitym skutkiem. Demonstrowana pacjentka wyzdrowiała zupełnie w ciągu miesiąca: objawy ze strony nerwów czaszkowych znikły, po ślepocie zostały minimalne ślady.

Pamiętać należy o możliwości nawrotu zarówno w stwardnieniu wieloogniskowem jak w zapaleniu mózgu endemicznem.

Neuritis optica z ślepotą uważa się w *encephalitis lethargica* za nadzwyczajnie rzadką, prawie wyjątkową, w przebiegu *encephalitidis disseminatae* widuje się ją tu i owdzie, ale również nader rzadko, tak iż w najszerszym materjale, odnośnym F l a t a u a na 17 obserwacji ani razu nie jest odnotowana. Upoważnia to H i g i e r a do demonstrowania pacjentki, która w głównych zarysach przypomina opisanego przezeń przed 30 z górą laty chorego (H. Higier. Kronika Lek. 1898) z *neuritis optica bilateralis* i zupełną ślepotą trwającą około 4-ch tygodni, która się cofnęła całkowicie.

Dyskusja:

K a r b o w s k i zwraca uwagę, że *neuritis retrobulbaris* występuje na tle spraw zapalnych w tylnych komórkach kości sitowej. Rozpoznanie jest w tym wypadku b. trudne, ale zdarza się to w zapaleniach grypowych.

H i g i e r nie wyklucza w omawianym przypadku rozpoznania *sclerosis disseminata.*

VI. S z c z e n i o w s k i. **Przypuszczalna meningitis serosa u ojca i syna.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Dyskusja:

B i r o podnosi, że objawy wzrokowe w *meningitis serosa* mogą się utrzymywać b. długo.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (130) W DN. 16 LUTEGO 1933 r.

Przewodniczący Dr. J. K o e l i c h e n.

I. S t e r l i n g. **Przypadek choroby Roussy'ego.**

Dyskusja: Nikt głosu nie zabierał.

II. K r u k o w s k i i P o t o k. **Stwardnienie rozsiane na tle dziedzicznem.** (Z oddz. IX nerwowego Szpitala na Czystem. Ordynatoir: Dr. L. Bregman).

Przedstawiamy 2-ch chorych ojca i syna, obydwaj dotknięci tą samą chorobą, chociaż w różnym stopniu. Zaczynamy od ojca: Ma lat 64, kamasznik, podaje, że od 24 roku życia wystąpiło u niego osłabienie k.kd., które stopniowo narastało i trwa do dnia dzisiejszego. W tym samym czasie doznawał drętwienia w k.kd., „nogi były jakby zaspane". Cały czas jednak pracował, przy pracy stoi niekiedy do 12 godzin. Chodzić może dużo i dość szybko. Zaburzeń w urynowaniu nigdy nie miał, tak samo brak zaburzeń w sferze płciowej. Widzi dobrze, podwójnego widzenia nigdy nie miał. Żonaty, ma 4-ro dzieci, żona nie roniła. Luem negat. Badanie przedmiot.: Nn. czaszkowe i kkg. b. z. KKd. — podnosi wysoko, pr. < l., ruchy stopami i palcami ograniczone, pr. < l. napięcie mięśni wzmożone. PR. AR. ob. żywe, PlR. — areflexia plantar, R o s s o l i m o +. Brzuszne pr. — o, l.: górny umiarkow. dolny słaby. Cremaster: umiarkow. Czucie zachowane, chód kurczowy, szczeg. po str. prawej. Dno oczu i *visus normalne.* U tego chorego mamy zatem szereg objawów wskazujących na sprawę stwardn. rozsianego, a mianowicie: przewlekły przebieg i początek cierpienia między 20 — 30 rok. życia, brak odruch. brzusznych pr. R o s s o l i m o ob., wzmożenie odruch. ścięgnistych i kurczowy chód. Ciekawem w tym przypadku jest łagodny przebieg cierpienia, chory pracuje do dnia dzisiejszego. Przechodzimy do *syna:* lat 35, kamasznik. Po raz pierwszy zachorował w 1920 r., przez 2 — 3 tyg. widział podwójnie. Następnie przez 9 lat czuł się dobrze, pracował, służył w wojsku. Obecnie chory od 1929 r. Zaczęło się od osłabienia kkd., l. > pr., następnie osłabienie kkg. l. > pr. Parestezje (zimno) w kkd. Stopniowe pogorszenie wzroku. Od początku choroby zaburzenia w urynowaniu *(retentio* lub *incontinentio). Impotentia. Stat. praes:* Mowa skandowana, wyraźna. *Ny.* na prawo i na lewo, wyczerpujący się. Źrenice +. Prawy *facialis* < lew. Pozatem nn. czaszkowe b. z. *Kkg* — podnosi wysoko l. < pr., pozatem ruchy zachowane. Ruchy mimowolne o małej amplitudzie w palcach lkg. RadR. pr. żywy, l. — kloniczny, BicR i TricR — żywe. J a c o b s o h n pr. +. *KKd.* podnosi na 60 — 80 cm., l. < pr., ruchy stopami i palcami ograniczone. Napięcie mięśni wzmożone. PR. pr. b. żywy, l. żywy, AR. ob. żywe, *Clonus pedis* pr. B a b i ń s k i ob. +, R o s s o l i m o +. Brzuszne ob. O. Ataksja w kkgd.

duża. Dermografja biała +. Czucie położenia na palcach kkd. zaburzone, pozatem zachowane. Drżenie zamiarowe w lkg., lekki *tremor capitis*. Chód wybitnie kurczowy. Morfologja krwi b. z. *WaR*. ujemny. *Atrophia. n. optici oc. sin. Visus oc. d.* palce z 4 — 5 metr., *oc. sin.* palce z 1½ m.

U tego chorego pierwsze objawy wystąpiły 13 lat temu, w 22 roku życia — widział przez kilka tygodni podwójnie, — następnie przez 9 lat czuł się dobrze, a od 3-ch lat stale postępujące pogorszenie i natężenie objawów chorobowych. Objawy wskazują niewątpliwie na *S. M.*, a mianowicie: odruchy brzuszne 0, drżenie zamiarowe, R o s s o l i m o, B a b i ń s k i, *Ny*, bezwład w kk., mowa skandowana.

Reasumując mamy 2-ch chor. ojca i syna z niewątpliwemi objaw. *S. M.* Nasuwa się pytanie w jakiem stosunku stoi choroba ojca do choroby syna, czyli czy mamy do czynienia z przypadkiem na tle dziedzicznym czy też nie. Istnieją 2 teorje *S. M.* exogenna i endogenna, w ostatnich latach skłaniają się prawie wszyscy do poglądu, że cierpienie to powstaje na tle infekcji, której czynnik etjologiczny nie został jeszcze odkryty. Pogląd ten znalazł silne poparcie szczegól. wskutek zaznajomienia się z ostremi postaciami *S. M.*, a także z licznemi przypadkami rozsianego zapalenia mózgowo-rdzeniowego *(encephalomyelitidis)*, które pod względem symptomatologicznym są niewątpliwie zbliżone do obrazu *S. M.* Z drugiej strony jednak istnieje cały szereg przypadków, których cierpienie pod względem objawowym nieróżniącem się wcale od *S. M.* występują u kilku członków tej samej rodziny, albo nawet w postaci dziedzicznej. Przypadki takie 2-krotnie już były demonstrowane z naszego oddz. przez Dra K r u k o w s k i e g o, a 2 lata temu opisał również kilka przypadków tego rodzaju Dr. P r u s s a k. Spostrzeżenia takie wydają się przemawiać raczej na korzyść teorji endogennej. Jednakowoż dane kliniczne tak samo jak i anatomiczne świadczące o exogennym powstawaniu *S. M.* są tak liczne i tak mocno przekonały wszystkich o słuszności tej teorji, że trudno nad niemi przejść do porządku dziennego, a raczej należy przez inną interpretację uzgodnić z nią przypadki rodzinne względ. dziedziczne. Być może, że w niektórych przypadkach odgrywa rolę czynnik infekcyjny, który wpłynął równocześnie na kilku członków jednej i tej samej rodziny i spowodował u nich powikłania objawami *S. M.* Tak zdaje się było w jednej rodzinie pokazanej przez Dra K r u k o w s k i e g o, której 2-je rodzeństwa przeszło dur plamisty, a w następstwie (po kilku miesiącach) zachorowali na *S. M.* Ale w tych przypadkach musimy przyjąć pewne usposobienie specjalne, gdyż matka, która również przechodziła dur, przedtem już przedstawiała pewne objawy nerwowe, które dopiero po durze uległy dużemu nasileniu. W dzisiejszych przypadkach zachorowanie ojca datuje się już od b. dawna, od lat przeszło 40-tu, natomiast cierpienie syna datuje się od stosunkowo niedawna. Czy w tych przypadkach infekcja odgrywała rolę niewiadomo, w każdym bądź razie musimy tu nadać większą wagę czynnikowi endogennemu.

Dyskusja:

B y c h o w s k i (senior) uzupełnia wywiady, dodając, że pacjent — syn w czasie okupacji znajdował się w szpitalu w Berlinie, ojciec zaś pomimo, iż chory jest od lat kilkudziesięciu, dopiero przed kilku laty zwrócił się do lekarza.

K r u k o w s k i dodaje, że w jednej serji przypadków rodzinnego stwardnienia rozsianego, o której wspomniał referent, odgrywają rolę czynniki endogenne, w innych zaś stwierdza się zaburzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania.

III. L i p s z o w i c z. **Samoistne ciężkie zapalenie nerwów wzrokowych z pomyślnem zejściem.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Starozakonnych na Czystem. Kierownik: Dr. L. Bregman).

A. K., lat. 19, stolarz z zawodu. Przybył 28.I.33. Dnia 7. I. wystąpił nad ranem nagle ból głęboki w gałkach ocznych przy poruszaniu niemi. Przy patrzeniu musiał zastępczo wykonywać wydatne ruchy głową, unieruchamiając gałki. Po upływie tygodnia bóle w gałkach znacznie mniejsze, natomiast rozpoczęło się stopniowo osłabienie siły wzroku postępujące i w ciągu tygodnia zupełnie wzrok stracił. W tym czasie odczuwał bóle głowy nasilające się zwłaszcza w nocy. W dniu przybycia chorego na oddział stwierdzało się przedewszystkiem kompletną ślepotę obustronną, duże zmiany na dnie oczu w postaci obrzęku, pokrywającego szarawą masą tarcze i przyległe odcinki siatkówki. Zez rozbieżny prawej gałki ocznej. Przy próbie konwergencji prawa gałka oczna nie przekracza linji środkowej. Poza wspomnianemi objawami badanie objektywne dało wynik bardzo skąpy w postaci nieznacznej asymetrji prawej połowy twarzy przy ruchach mimicznych, słabych odruchów ścięgnistych i okostnowych, *areflexia plantae* po str. lewej, obniżenia napięcia mięśniowego w kk. dolnych. Zespół podbródkowy F l a t a u a. Objaw białych smug. Żółte dłonie i stopy. Od 30.I. wzrok stopniowo zaczyna się poprawiać. Dnia 8.II. stan oczny: siła wzroku 1/50 obustronnie, rozległy skotom centralny, brak poczucia na barwy, na dnie oczu brzegi tarczy zatarte, zwłaszcza lewej. 16.II. siła w wzroku : o. pr. ⅕, o. l. — liczy palce z 3-ch metrów.

W przypadku tym mamy do czynienia z ostrą, prawdopodobnie zakaźnego pochodzenia, sprawą zapalną obu nn. wzrokowych, która w krótkim czasie doprowadziła do zupełnej ślepoty, a następnie również w krótkim czasie do pewnego stopnia cofnęła się. Ten względnie pomyślny wynik schorzenia wyraża się w stosunkowo znacznej poprawie wzroku i nieznacznych obecnie zmianach na dnie oczu. Obok zaburzeń wzrokowych stwierdziliśmy jeszcze i inne, słabo wyrażone i przelotne naogół objawy, zarówno ogólne jak i ogniskowe, któreby przemawiały za zajęciem poza nn. wzrokowemi i innych odcinków mózgowia, w sposób minimalny i nietrwały. Możemy więc przypadek zaliczyć do *opticoencephalitis.*

Dyskusja:

E n d e l m a n. Przypadki ostrego zapalenia nn. wzrokowych nie są wcale rzadkie. Przytacza przypadek po uderzeniu w głowę z gorączką septyczną. W dwa tygodnie po ustąpieniu gorączki — zaburzenia wzrokowe, zależne od *neuritis intra — et extrabulbaris.* Następnie rozwinęła się paraplegia, która obecnie się poprawia, tak samo jak i zmiany na dnie oczu. Mówca zalicza te przypadki do *sclerosis mult.* lub do *opticomyelitis,* ostatecznie co do rozpoznania zadecyduje przebieg.

B i r o przypomina, że u pokazywanego chorego stwierdzono też ograniczenie ruchu gałek, coby również przemawiało za sprawą rozsianą.

S t e r l i n g przytacza przypadek, w którym jednocześnie ze sprawą ropną w jamach ubocznych stwierdzono utratę wzroku. Po wypuszczeniu ropy nastąpiła poprawa wzroku. Jednakże obecnie wystąpił u chorej objaw R o s s o l i m o, tak, że trudno rozstrzygnąć, czy zaburzenia wzrokowe, mimo iż ustąpiły po poprawie sprawy miejscowej, nie znajdują się w związku z rozsianą sprawą w układzie nerwowym.

B y c h o w s k i (senior) zapytuje, czy poprawa wzroku nie znajduje się w związku z nakłuciem lędźwiowem.

L i p s z o w i c z w odpowiedzi na ostatnie pytanie stwierdza, że trudno orzec, czy nakłucie lędźwiowe w przypadkach o lekkim przebiegu wywiera wpływ leczniczy. E. ref. odpowiada, że *neuromyélite optique* należy do częstych wzgl. spraw, natomiast *opticoencephalitis* do rzadkich.

IV. O r z e c h o w s k i. **Dwa przypadki porażeń ruchów gałek ocznych ku górze. Jeden z trzepotaniem (nystagmem) powiek, drugi z objawami trzepotania zbieżnego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Dyskusja:

E n d e l m a n. Co do II-go przypadku uważa, że ruchy zbieżne, występujące przy wysiłku patrzenia ku górze są pochodzenia jądrowego, gdyż trudno byłoby wytłumaczyć je sprawą ponadjądrową. E. spostrzega w tym przypadku, niewątpliwe objawy retrakcji. Zawsze sądzimy o ruchach retrakcyjnych według szerokości szczeliny; ten sprawdzian w tym wypadku przemawia za ruchami retrakcyjnemi.

K a r b o w s k i zapytuje, czy w pokazanych przypadkach badany był oczopląs kaloryczny w okresie, gdy było porażenie mięśni. Przed 2 laty K. obserwował na oddz. F l a t a u a w przypadku zupełnego porażenia gałki ocznej oczopląs powieki przy próbie kalorycznej, natomiast po stronie zdrowej występował oczopląs prawidłowy.

H e r m a n w związku z przypadkiem, wymienionym przez K a r b o w s k i e g o dodaje, że u chorej tej, gdy ruchy gałki zaczęły się poprawiać i utrzymywało się tylko porażenie n. VI, próba kaloryczna wciąż wywoływała oczopląs powieki. Później, gdy ruchy gałki nazewnątrz się zjawiły, oczopląs powieki był słabszy, lecz jeszcze się utrzymywał.

W przypadku *encephal. leth.* H. obserwował obok oczopląsu gałek, oczopląs powiek i *m. frontalis* oraz niepokój gałek.

S t e r l i n g. Przy próbie zamknięcia powiek, zwł. z oporem występuje oczopląs ku bokom *(Lidschluss-nystagmus)*.

H e r m a n podaje jeszcze przypadek sprawy zapalnej, w którym w czasie napadów wejrzeniowych ku dołowi pojawiał się oczopląs powieki.

O r z e c h o w s k i. Porażenia ruchów pionowych są bardzo rzadkie. Ostatnio S p i l l e r zebrał 56 przypadków, jednakże demonstrowanych przez O. objawów nikt jeszcze dotąd nie opisał. Objawów retrakcji ref. nie widzi. Objawy, występujące w przypadkach K a r b o w s k i e g o i H e r m a n a O. tłumaczy tem, że mięśnie nieporażone, jak w tych przypadkach *m. levator palpebrae sup.*, odpowiadają tylko na bodźce. Nie są to synergje wrodzone, lecz później wytworzone.

V. K u l i g o w s k i. **Przypadek, pokazywany 1928 r., jako postać wągrzycy rdzeniowej. Po czteroletniem zwolnieniu zespół komorowy.** (Klinika Neurologiczna U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory był demonstrowany w 1927 i 1928 r. (p. Neurologja Polska t. XI, str. 314 i 348). W ciągu niemal 5-ciu lat czuł się zupełnie dobrze. Pozostało mu tylko lekkie opadanie lewej stopy i zanik mięśni na lewej dolnej kończynie. Chory wrócił do pracy, ożenił się. Dopiero w grudniu 1932 r. zjawiły się silne bóle w karku i w czole, ogólne osłabienie i niemożność chodzenia. Przy badaniu stwierdzono: pochylenie głowy w lewo i wprzód, pr. większa od lewej, dno bez zmian, lekka ptoza po lewej, osłabienie czucia w obrębie n. V lewego. W kończynach górnych odruchy ścięgnisto-

okostnowe wygórowane obustronnie. Ataksja hipermetryczna z prawej kończyny górnej; opadanie i mijanie na zewnątrz kończyny górnej prawej przy próbie pozycyjnej. Odruchy brzuszne słabsze z lewej strony. W kończynach dolnych obwód mięśni lewego uda i podudzia ± 0,2 cm. mniejszy, niż na prawej kończynie dolnej. Przykurcze plastyczne w prawej kończynie dolnej. Hypermetrja lewej kończyny dolnej znaczna, prawej zaznaczona. B a b i ń s k i obustronnie podejrzany. Padanie w tył, ból w karku. K e r n i g obustronny. Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, ciśnienie początkowe 200, końcowe 300 (poz. siedząca). Q u e c k e n s t a e d t patologiczny, powietrze jednak przedostaje się do jamy czaszkowej. N o n n e - A p e l t +, P a n d y +, białko 0,16°/₀₀ cb. 45 w 1 mm³. Próba benzoesowa dodatnia, odczyn L a n g e'g o, jak przy kile. Morf.: wybitna przewaga limfocytów, dużo makrofagów, nieliczne wielojądrzaste i plazmatyczne, eozynofilów brak. Chory euforyczny, robi wrażenie sennego, braki w zapamiętywaniu, podaje sprzeczności. Brak spontaniczności. Blady. Temperatura normalna.

U chorego rozpoznano obok objawów meningityczno-rdzeniowych i mózgowo-rdzeniowo-korzonkowych, wodogłowie komór bocznych i IV, jako następstwo rozsianej wągrzycy opon. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na długotrwałość spostrzegania i korzystny wynik leczenia promieniami Rentgena. Chociaż nie należy zapominać o możliwościach remisji, to jednak ze względu na to, że już w roku 1926 istniała generalizacja wągrzycy oponowej, Rentgen najprawdopodobniej wydatnie w tem stadjum przyczynił się do stłumienia cierpienia. W płynie m.-rdzeniowym chorego stwierdzono w swoim czasie dodatni objaw B. - W a s s e r m a n n'a, a obecnie próba benzoesowa i L a n g e'g o, wypadają, jak w kile. Prowadzi to niekiedy do mylnego rozpoznania. W miarę nagromadzania się spostrzeżeń klinicznych uwidacznia się niezwykle szerokie rozpowszechnienie wągrzycy i neurolodzy w walce o należytą kontrolę weterynaryjną mięsa powinni wziąć udział, podnosząc częstość wągrzycy układu nerwowego ośrodkowego, która jeśli nie ogranicza się do poszczególnych wągrów w samej istocie mózgowej, jest niemal zawsze chorobą w krótkim czasie prowadzącą do śmierci.

Dyskusja:

H e r m a n podnosi, że w 18 przypadkach wągrzycy, zebranych przez O p a l s k i e g o, tylko w jednym można było postawić rozpoznanie za życia. W wągrzycy układu nerwowego zazwyczaj jest eozynofilja w płynie m.-rdz. Radzi zbadać płyn pokazanego chorego na odchylenie dopełniacza.

B y c h o w s k i (senior) w związku z omawianym przypadkiem porusza sprawę konieczności wzmożenia nadzoru nad mięsem i proponuje, aby zebrani zwrócili się z odpowiednim wnioskiem do władz sanitarnych m. Warszawy. (Zebrani upoważniają mówcę wespół z kol. K u l i g o w s k i m do opracowania i przedstawienia odpowiedniego wniosku właściwym władzom).

T y c z k a. Demonstrowany przypadek jest jedynym w piśmiennictwie, obserwowanym tak długo, w którym rozpoznanie postawiono za życia. T. zwraca uwagę na wieloogniskowość wągrzycy układu nerwowego ośrodkowego, co już oddawna skłaniało badaczy do usystematyzowania tego cierpienia. T. rozróżnia cztery grupy: oponowo-komorową, wodogłowiową, guzową i rdzeniową. Rozmaite postaci mają się zazębiać, takim jest również demonstrowany przypadek. Najczęstszym objawem w wągrzycy ukł. ośrod. są napady kurczów tonicznych, zależne od wodogłowia, bardzo częstego w tem cierpieniu.

H i g i e r st. Jedyną cechą charakterystyczną dla wągrzycy jest wieloobjawowość, zależna od rozsianego charakteru cierpienia. Utrudnia to niezmiernie odróżnianie tej sprawy od innych spraw rozsianych ukł. nerwowego. Zmienność w obrazie chorobowym występuje również w całym szeregu innych spraw rozsianych. H. uważa, że jedynie eozynofilja w płynie m.-rdz., wągrowatość skóry i siatkówki służyć mogą za pewne cechy rozpoznawcze.

O r z e c h o w s k i. W przeciągu 11 lat istnienia swego Klinika miała 100 przypadków wągrzycy, z tych 19 obdukowanych. Wągrowatość skóry nie wyklucza innego schorzenia ukł. nerwowego. Tylko wyraźne zmiany w płynie, a wśród nich eozynofilja, wodogłowie, stwierdzone za pomocą odmy, pozwalają rozpoznawać przy wągrowatości w skórze wągrzycę ukł. nerwowego.

VI. J a k i m o w i c z W ł. **Niezwykłych rozmiarów guz o budowie tarczycy, rozwijający się z kości sklepienia na zewnątrz. Ucisk mózgu mimo nietkniętej twardówki. Śmierć w związku z nakłuciem lędźwiowem.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski). (Przypadek opublikowany).

VII. S t. M a c k i e w i c z. **Guz mózgu z niezwykle dużym ubytkiem kości.** (Klinika Prof. Orzechowskiego).

34-letni chory M. Wlod. cierpi od 1929 r. na napady padaczkowe, z czasem bardzo częste, kilka razy na dzień, ogólne. W 1926 r. przebył hemiplegję prawostronną, która poprawiła się w ciągu 2 tygodni. Obecnie stwierdza się prawostronne wzmożenie odruchów i niestałego B a b i ń s k i e g o, zresztą stan neurologiczny prawidłowy. Lekko wyrażony zespół dystrofji tłuszczowo-płciowej. Zdjęcie rentgenowskie wykazało ubytek kości w okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej, t. zn. odpowiednio do półkuli zdrowej. Ubytek ten o brzegach ostrych, jakby ciętych wklęsłem dłutem, mniej więcej czworoboczny, o rozmiarach 6 cm $\times$ 7 cm, jest niemal całkowity, bo utrzymana jest tylko ścieńczała prawie jak papier blaszka zewnętrzna. Na szczycie i w centrum tej blaszki kostnej widać płasko-owalny guziczek. Brzeg ubytku jest silnie linijnie zagęszczony. Ubytkowi odpowiada na czaszce chorego rozlane lekkie uwypuklenie o tych samych rozmiarach. Wymacuje się tutaj wyniosłości twardsze obok miejsc miększych, które poddają się dość znacznie uciskowi palca i jakby odpowiadają otworkom w kości, zauważonym zresztą przez otoczenie już przed 7 laty.

Encefalografja: wybitne wodogłowie komór bocznych mniejsze prawej, lekkie przesunięcie obu komór w lewo, uciśnięcie prawej komory od góry i zniesienie tylnego rogu. Skład i ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego normalne. W a s s e r m a n n ujemny. Po wyłączeniu choroby S c h ü l e r - C h r i s t i a n a (brak *diabetes insipidus, exophtalmus*, pojedyńczy i całkowity niemal ubytek) liczono się z możliwością meningiomatu, zdając sobie sprawę, że może wchodzić w grę również guz, rozwijający się z kości (np. cholesteatoma) lub z mózgu i przechodzący na kość albo niszczący ją przez ucisk. Przeciw meningioma przemawia doszczętne zniszczenie kości i bardzo ostra granica z brzeżnem wązkiem nawapnieniem.

Dyskusja:

B y c h o w s k i st. zapytuje, czy w wywiadach niema wzmianki o urazie przy porodzie. Na podstawie własnego doświadczenia i danych z piśmiennictwa B. podobne obrazy ubytków kostnych stwierdzał w następstwie urazów porodowych.

Orzechowski uważa, że w przypadkach ubytków po urazach porodowych obraz encephalograficzny jest zupełnie inny niż w danym przypadku.

J. Pinczewski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (131) W DN. 16 MARCA 1933 r.

Przewodniczył Dr. J. Koelichen.

I. Rotstadt J. **3 przypadki wyleczenia pourazowych porażeń nerwów obwodowych.** (Opublik. w „Neurologji Polskiej". Tom XV. R. 1932).

Dyskusja:

Orzechowski zapytuje, dlaczego nie można jednocześnie stosować ostrożnie galwanizacji, aby uniknąć zaniku z nieczynności, aczkolwiek zgadza się, że leczenie hyperemją jest zupełnie słuszne.

Rotstadt: Drażnienie blizny, a nawet samych mięśni, które również są w stanie patologicznem, jest bezcelowe, gdyż mięśnie wtedy nie odpowiadają skurczem.

II. Rotstadt J. **Ostre odosobnione obwodowe porażenie nerwu twarzowego jako zagadnienie lecznicze.** (Odczyt).

Wziąwszy pod uwagę całokształt sprawy, sądzę za słuszne ująć zagadnienie leczenia w przypadkach ostrego obwodowego odosobnionego porażenia nerwu twarzowego (czyto z oziębienia, czy reumatycznego, czy też względnie wszelkiego ostrego zakaźnego) we wnioskach następujących:

1) Zwykłe badanie wstępne na odczyn elektryczny przerywanemi prądami, zaraz w pierwszym okresie sprawy ostrej nerwów obwodowych, w danym wypadku w nerwie twarzowym, jest zbędne przedewszystkiem i dla rokowania, powrót bowiem sprawności mięśni do skurczu normalnego nie rozwija się bynajmniej równolegle z odnową normalnego odczynu elektrycznego; ten zazwyczaj udaje się ujawnić dopiero później, a szczególnie w badaniu zwykłem, pośredniem, z nerwu, przez skórę. Wstępne badanie elektryczne jest tu też zbędne dla wyboru tego lub innego planu leczenia.

2) Usiłowanie ujawnienia w badaniu elektrycznem choćby śladu odczynu z drażnienia nerwu, względnie odpowiednich mięśni mimicznych porażonej ½ twarzy, wymaga z natury rzeczy użycia niewspółmiernie silnego prądu przerywanego, galwanicznego i faradycznego, to też — nawet w postępowaniu znawcy — stać się może łatwo (i staje się) wstrząsem nadmiernie drażniącym, szarpiącym dla ostrego stanu zapalnego nerwu, zaważyć może na biegu sprawy, dodatniem normalnem jej rozwiązaniu, względnie może znacznie wydłużyć okres restytucji naturalnej.

3) Stosowanie w jakimkolwiek okresie leczenia prądu faradycznego jest błędem, hamuje i mąci naturalną ewolucję sprawy regeneracyjnej, sprzyja znacznie rozwojowi przykurczu wtórnego, drażniąc bardziej jeszcze nadwrażliwe zazwyczaj drogi czuciowe w odpowiednim łuku odruchowym oraz komórki ośrodkowe, odżywcze, nerwu porażonego.

4) Stosowanie prądu galwanicznego przerywanego ręcznie (przerywaczem, wałkiem), a szczególnie maszynowe, jest również w planie zasadniczego leczenia zbędne, mniej być może tylko szkodliwe niż prąd faradyczny w rękach niedoświadczonego lekarza.

5) Stosowanie prądu galwanicznego nieprzerywanego wymaga jeszcze bliższej oceny krytycznej, ale nie może być dziś uznane za środek przedni, niezbędny, w planie postępowania leczniczego.

6) Najbardziej racjonalnem postępowaniem w leczeniu fizykalnem ostrej odosobnionej obwodowej sprawy w nerwie twarzowym — poza zwykłą terapją farmakologiczną, napotną, — jest stosowanie oględne hipertermji miejscowej dla wywołania hiperemji czynnej promieniami cieplnemi: diatermicznemi, pozaczerwonemi, świetlnemi do potów, wzgl. okładanie nagrzewającemi natryskami parowemi oględnemi. Działanie hipertermiczne, względnie hiperemiczne, zabiegu takiego jest najlepszym środkiem, sprzyjającym szybkiemu powrotowi sprawności nerwu, względnie mięśni porażonych, co, jak wiadomo, często — w czasie mniej lub więcej dłuższym — samo też nastąpić może.

7) Wzmóc działanie korzystne hipertermji miejscowej (stosowanej zawsze z należytą osłoną oka niedomykanego) można niekiedy, stosując w razie nazbyt przewlekłego biegu sprawy, hipertermję ogólną — w postaci 2 — 3-ch sztucznych, łagodnych, wstrząsów gorączkowych, do czego wystarczają małe dawki mleka (wzgl. innych środków proteinoterapeutycznych), zastosowane w odstępach 3 — 4-dniowych.

8) Najlepszym środkiem tonicznym, sprzyjającym równolegle szybszemu powrotowi sprawności nerwu porażonego, jest niewątpliwie strychnina w dawkach po 0,002, szczególnie w okresie 2 — 3 tygodni leczenia wstępnego.

9) Środkiem pomocniczym wybitnego znaczenia jest wykonanie rytmicznej gimnastyki mimicznej przed lustrem (a najlepiej w czasie zabiegu cieplnego), aby chory, usiłując wyrównać braki mimicznej jednej ½ twarzy, działał (kilka razy dziennie po 10 — 15 minut) naturalnemi bodźcami wysiłku woli na nieczynne uśpione, ośrodki odżywcze nerwu twarzowego.

10) Miesienie porażonej ½ twarzy jest wskazane szczególnie z chwilą ujawnienia pierwszych objawów poprawy, przyczem stosowane być winno po tym lub innym zabiegu hipertermicznym lub nawet podczas niego, gdy dostęp do porażonej ½ twarzy jest łatwy.

11) Osłona odpowiednia ucha, stałym lub zmiennym okładem ogrzewającym, po stronie porażonej, względnie u miejsca wyjścia nerwu twarzowego przez *foramen stylo-mastoideum,* a oka niedomykanego dobranym twardym wypukłym kapturkiem — rzeczy konieczne od pierwszej chwili ujawnienia cierpienia.

12) Wskazane wyżej wytyczne postępowania w ostrem odosobnionem obwodowem porażeniu nerwu twarzowego winny być brane pod uwagę również wtedy, gdy podłożem porażenia tego jest sprawa zapalna rozpadowa-uszna, względnie nieunikniony niekiedy uraz — wstrząs nerwu twarzowego w radykalnym zabiegu operacyjnym na wyrostku sutkowym.

13) Jakąkolwiek jest przyczyna ostrej odosobnionej sprawy w nerwie twarzowym — cierpi tu przedewszystkiem z powodu porażenia nerwu krążenie obwodowe danego odcinka. Nawrót tętniczego krążenia do stanu normalnego staje się więc z natury rzeczy pierwszym warunkiem dla regeneracji tkanek a szczególnie naczyń, nerwów i mięśni, które w warunkach niedostatecznego dopływu krwi ulegają szybko zmianom zwyrodnieniowym. Przekrwienie czynne przyśpiesza w znakomity sposób chłonienie produktów rozpadu, wzgl. jadów tkankowych, wysięków patologicznych, działa bakterjobójczo w ognisku zapalnem, wzmaga zjawiska osmotyczne śródtkankowe. Badania doświadczalne — już i dawniejsze (P e n z o — 1894 r.) — nad działaniem hipertermji — względnie hiperemji i hiperlymfji u zwierząt i późniejsze

u ludzi w walce z zakażeniami, — są najlepszym dowodem wpływu dodatniego sztucznych zabiegów hipertermicznych na rozrost tkanek, szybkie mnożenie się komórek, przyśpieszenie najlepszego zrostu bez blizn ran kostnych, skórnych, tkanki chrzęstnej i t. p., oraz wogóle na wzmożenie sił obronnych organizmu w walce z zakażeniami.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

B i r o: Badanie djagnostyczne prądem jest wskazane, gdyż posiada to znaczenie prognostyczne. Również można stosować leczenie prądem elektrycznem, ale ostrożnie.

W o l f f: Odruchy S i m c h o w i c z a — nosowo-podbródkowy i podbródkowo-powiekowy mają w obwodowych porażeniach nerwu twarzowego znaczenie, gdyż pozwalają określać moment rozpoczynającej się poprawy. W tym samym kierunku można wyzyskać odruch M a r i n e s c o-R a d o v i c i. Wymienione odruchy mogą pod względem prognostycznym zastąpić badanie prądem elektrycznym.

B y c h o w s k i Z. stosuje, jako środek leczniczy w obwodowych porażeniach m. twarzowych smarowanie szarem mydłem. Mówiąc o plastyce nerwów w beznadziejnych przypadkach, dodaje, że P u s e p p stosuje z dobrym wynikiem plastykę mięśniową.

O r z e c h o w s k i uważa, że metodę R o t s t a d t'a, aczkolwiek jest zupełnie nowa, należy stosować. Metoda ta rzuca też światło na genezę porażenia n. twarzowego, zwłaszcza na rolę czynnika naczynioworuchowego.

K r a k o w s k i: Metoda R. składa się z dwuch składników: z czynnego przekrwienia i z wstrzykiwań mleka, czyli w obu wypadkach z proteinoterapji; wprowadzenia własnego i obcego białka. Zachodziłoby w tym wypadku uczulanie ustroju, proponuje przeto stosowanie w tym samym celu w porażeniach nerwów twarz. małych, uczulających dawek białka, jak to K. czyni w swych doświadczeniach nad działaniem małych dawek białka w *sclerosis dissem.*

K o e l i c h e n: Ocenianie wyników leczenia porażeń n. twarzowych jest niezmiernie trudne, gdyż doświadczenie życiowe sprawia niekiedy wielkie niespodzianki. Zwł. doświadczenie z okresu wojny wskazuje, że niekiedy w przypadkach zupełnie beznadziejnych następowała po dłuższym czasie restytucja bez wszelkiej terapji, albo też, terapja przez dłuższy czas była zupełnie bezskuteczna, a następnie już po przerwaniu leczenia następowała poprawa.

R o t s t a d t przytacza przykłady, świadczące o roli czynników psychicznych, działających na ośrodki naczynioworuchowe, w porażeniach obwodowych n. twarzowego. Co się tyczy badania wstępnego z pomocą prądu elektr., to ref. tego nie czyni, gdyż wymaga to stosowania b. silnych prądów, co nie jest obojętne dla schorzałego nerwu i mięśni.

III. J a k i m o w i c z, F i s z h a u t ó w n a i K a m i ń s k i. **Zespoły boczne opuszki rozmaitego pochodzenia i rozmiaru z uwzględnieniem mniej znanych objawów zwł. wegetatywnych.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Dyskusja:

L e ś n i o w s k i: Zaburzenia wydzielania potu w przedstawionych przypadkach są bardzo zajmujące, gdyż, o ile wiadomo, w piśmiennictwie neurologicznem nie

znajdujemy spostrzeżeń, dotyczących zaburzeń potnych pochodzenia opuszkowego. Sprawa zaś umiejcowienia ośrodków potowydzielniczych w rdzeniu przedłużonym pozostaje dotychczas w sferze przypuszczeń. Gdyby przeto pokaz niniejszy udało się uzupełnić w przyszłości badaniem histopatologicznem, byłby to niezwykle cenny przyczynek do badań nad rozmieszczeniem ośrodków potowydzielniczych w układzie nerwowym centralnym. Co do ujmowania strony anhydrotycznej czy hyperhydrotycznej jako patologicznej, to przypomnę, że włókna potne ośrodkowe mają się krzyżować w okolicy skrzyżowania piramid, a więc doogonowo od przypuszczalnego tutaj ogniska. Pocenie pilokarpinowe ma być niezaburzone, otóż w spostrzeganych przez L. przypadkach po wstrzyknięciu pilokarpiny ostateczny wynik pocenia był prawidłowy, podczas gdy poszczególne fazy pocenia wykazywały wyraźne zaburzenia (streszczenie własne).

O r z e c h o w s k i: podkreśla występowanie w omawianych przypadkach *causalgji* oraz objawu S i m c h o w i c z a. Uważa, że objaw S. nie zależy od dróg piramidowych, lecz należy do t. zw. objawów zatrzaskowych, występujących przy zajęciu dróg móżdżkowych. Tem tłumaczyć należy objaw S. w parkinsoniźmie.

IV. J e z o w a H. **Przypadek zespołu Devica.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Wł. Sterling). (Opublik. w „Neurologji Polskiej").

Dyskusja:

H i g i e r st. kwestjonuje nazwę „zespołu D e v i c a", gdyż pierwszy opisał zespół ten L e y d e n na 20 lat przed D e v i c'i e m, a następnie S c h u s t e r. W *neuromyélite optique* mogą na początku występować objawy oczne, ale mogą też przedewszystkiem być objawy rdzeniowe. H. dzieli przypadki tego cierpienia zależnie od dominujących w nich objawów klinicznych.

B y c h o w s k i st. zapytuje, jak wytłumaczyć nagłe wystąpienie i zniknięcie hemianopsji bitemporalnej. Trudno bowiem przypuszczać, by podłożem takiego procesu były zmiany anatomiczne.

J e z o w a przypuszcza, że nagłe wystąpienie i również nagłe zniknięcie hemanopsji zależne było od obrzęku, który szybko minął.

V. A r k i n W. **O zniekształceniu źrenicy w hypotonji gałki.**

Po uderzeniu narzędziem tępym w oko lewe wystąpiło opadnięcie powieki górnej, złamanie krawędzi górnego brzegu oczodołu z dyzlokacją kości, hypotonja gałki (10 mm Schiotza). Dno oka o ostrość wzroku normalne. Źrenice okrągłe, reagują na światło. Przy patrzeniu do góry źrenica zniekształca się w ten sposób, że górna jej część jest jakby ścięta. Objaw ten występuje również po porażeniu zwieracza homatropiną.

Objaw ten nie przypomina żadnego znanego odruchu lub współruchu i może być wytłomaczony tylko istniejącą hypotonją gałki z jednej strony, — uciskiem na gałkę przy patrzeniu ku górze z drugiej strony.

Naciskając na rąbek rogówki palcem poprzez powiekę, można w podobny sposób wywołać zniekształcenie źrenicy nawet gdy oko patrzy wprost. Objaśnia się to wciskaniem nasady tęczy w obręb źrenicy. Objaw ten można dowolnie wywoływać i w innych wypadkach hypotonji gałki, naprz. po operacjach gałkowych. Aby zniekształcenie źrenicy wystąpiło przy patrzeniu do góry, musi być jakiś czynnik wywołujący ucisk na gałkę w tej pozycji. Ponieważ powieka jest opadnięta, więc gdy chory patrzy

do góry, źrenica jest niewidoczna, i dla obserwacji trzeba unieść palcem powiekę. Dyzlokacja złamanej kości zmniejsza przestrzeń między gałką a krawędzią oczodołu wskutek czego przy podnoszeniu powieki górnej się załamek wywija się i uciska na gałkę. Że ucisk na gałkę istnieje o tem świadczy jeszcze jeden objaw siatkówkowy, który wystąpił później. Mianowicie, w górnej części siatkówki spostrzega się szereg równoległych smug, które świadczą o powierzchownym sfałdowaniu siatkówki (pokaz fotografji dna ocznego). Fałdy te występują przy normalnym skądinąd dnie i znane są w piśmiennictwie od 1927 r. pod nazwą „rynienkowatych". Ich pochodzenie zawsze było zależne od ucisku na gałkę.

Dyskusja:

Nikt nie zabierał głosu.

VI. J. M a c k i e w i c z i I. K i p m a n o w a. **Przypadek padaczki Kożewnikowa.** (Z gabinetu neurologicznego ambulator. „Chijus" w Warszawie).

Chory R. D. 65 l. jest pod naszą obserwacją w ciągu ostatnich 11 lat. Zawsze słabowity, podczas wojny dużo zmartwień natury finansowej. W r. 1919 z powodu og. osłabienia leżał pewien czas w łóżku. 18.XI. 1921 r. w nocy pierwszy napad drgawek ogólnych; napad trwał kilka minut. Podczas napadu utrata przytomności zupełna, po napadzie zasnął, gdy się obudził nic nie pamiętał. W ciągu następnego dnia napady się powtarzały co 5 — 6 godzin (4 napady), poczem napady zaczęły się powtarzać co kilka minut. Na 3-ci dzień napady ustąpiły. Na 4-ty dzień częste lecz b. krótkotrwałe napady w postaci skręcania gałek ocznych i głowy bez ogólnych drgawek. Na 7-my dzień choroby chory został przyjęty na oddział Dra F l a t a u a (25.IX.—22.XI. 1921). Wtedy stwierdzono: wyraz twarzy osłupiały; w odstępach 2 — lub kilkuminutowych chory dostaje napadów drgawkowych: występuje grymas twarzy, głowa skręca się w str. prawą zjawiają się na początku drgania kloniczne w mm. praw. poł. twarzy, które szybko przechodzą w drgania toniczne. Wkrótce potem znaczynają drgać mu po str. lew. Inne znów napady drgawkowe występują w postaci tonicznego napięcia praw. kk. W 2-m dniu pobytu w szpitalu napady coraz silniejsze i częstsze, powtarzają się prawie bez przerwy. Drgania obejmują kk. prawe i lewe. Pomiędzy napadami chory nie odzyskuje przytomności. Od 28.IX. do 30.IX. napady coraz rzadsze; od 30.IX. do 22.IX. napadów nie było. *Po raz pierwszy zauważono drżenie lew. ręki 30.X.* 17.XI. już odnotowano bardzo silne drżenie lew. k. g. Podczas I obserwacji w szpitalu wszystkie badania krwi i pł. m.-rdz. wypadły ujemnie. W ciągu następnych 10 tyg. (pobytu w domu) bóle w krzyżu, rękach, brzuchu. II pobyt w szpitalu (od 11.II. do 30.V. 1922). Tydzień temu zauważył drżenie w lew. nodze. Źle sypia.

Przedmiotowo: osłabienie siły m. praw. dłoni, drżenie lew. dłoni i w znacznie mniejszym stopniu praw. Brak jakichkolwiek objawów piramidowych. 11.II. napad drgawek tonicznych kk. praw. (J a c k s o n) z krótkotrwałą utratą przytomności. W ciągu nocy 6 — 8 napadów drgawek ogólnych z nietrzymaniem moczu i kału. Nazajutrz zaznaczona hemipareza prawostronna. 14.II.: napady co 5 minut przeważnie kk. praw. Bezwład kk. praw. odr. ścięgniste po str. praw. znacznie żywsze, brak odr. brzusznych po str. praw. Brak obj. B a b i ń s k i e g o. 15.II. napady nieco rzadsze — co 20—25 minut 17.II. napadów nie było, hemipareza trwa 20.II. napadów drgawkowych nie było w ciągu 3-ch dni, zjawiają się d. znaczne ruchy w kk. praw. *Drżenie lew. dloni, które znikło od samego początku stanu padaczkowego — z powro-*

tem wystąpiło. 26.II. prawostronna hemipareza zmniejsza się. 3.IV. dziś widać drżenie lew. k. d. o szerokiej amplitudzie. 30.V. wypisuje się z poprawą.

W ciągu ostatnich lat 11 chory znajduje się pod naszą obserwacją ambulatoryjną; *stanów padaczkowych więcej nie było.* Pod wpływem luminalu napady drgawkowe bywają b. rzadko, natomiast, gdy z jakichkolwiek powodów przestaje brać luminal, napady wracają. Napady, które mają ostatnio miejsce najwyżej kilka razy do roku, wedł. oświadczenia żony, *rozpoczynają się z wykręcania lew. k. g.*, poczem występuje utrata przytomności oraz zesztywnienie kk. gg. i dd. *Stan obecny:* Psychicznie chory jest d. znacznie zmieniony: apatyczny, bez wszelkiej inicjatywy, pamięć b. słabiona. Na twarzy stały wyraz grymasu. Od czasu do czasu drgania kloniczne w mm. okrężnych lew. gałki ocznej. Źrenice na światło oddziaływują dobrze. Dno oczu bez zmian. W stanie spokoju drżenie lewej dłoni o dużej amplitudzie. W prawej dłoni nierzadko widzi się też drżenie, lecz o mniejszej amplitudzie i nieco innym charakterze. Objaw W e s t p h a l'a dodatni z obu stron przy rozginaniu dłoni. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane wszędzie. Obrzęki obu stóp. Objawów piramidowych nie stwierdza się.

Reasumując, widzimy, iż u osobnika, który poprzednio na żadne napady drgawkowe nie cierpiał, w wieku lat 53 poraz pierwszy występuje napad drgawkowy i w ciągu najbliższych 12 dni napady powtarzają się prawie bez przerwy. Typ napadów d. wieloraki: zaczynając od b. krótkotrwałego skręcania gałek ocznych i głowy, a kończąc na napadach ogólnych z ciężką utratą przytomności. Po raz pierwszy zauważono drżenie lew. dłoni 30.X., t. zn. na 6-ty tydzień od pierwszego napadu drgawkowego. Zaznaczamy, iż drżenie to lew. dłoni od tej chwili pozostaje przez całe 11 lat. Zasługuje na szczególną uwagę, iż gdy po upływie kilku miesięcy po raz drugie wystąpił stan padaczkowy, drżenie lew. dłoni znikło w ciągu 4-ch dni. Gdy stan padaczkowy ustał drżenie w lew. dłoni z powrotem powróciło.

Po pierwszym stanie padaczkowym chory był wolny od wszelkich napadów w ciągu 4 i ½ miesięcy, poczem znów wystąpiły drgawki d. częste. II stan padaczkowy, chociaż b . ciężki, trwał jednak nie tak długo jak pierwszy wszystkiego 6 dni. Ten drugi stan padaczkowy różnił się też tem, że napady drgawkowe nosiły wszelkie cechy napadów J a c k s o n o w s k i c h prawostronnych, poczem wystąpiła prawostronna hemipareza, która stopniowo w ciągu kilku tygodni się zlikwidowała.

Napady drgawkowe ogólne, które mają miejsce w ciągu ostatnich lat 11 zawsze rozpoczynają się ze skręcania lew. k. g., która w okresach międzynapadowych znajduje się w stanie stałego drżenia o d. znacznej amplitudzie. Należy jeszcze dodać, iż 2 synowie chorego cierpią na padaczkę: jeden na zwykłą, drugi zaś miewa typowe napady *epilepsiae procursivae.*

Autorzy przychodzą do wniosku, iż chory cierpi na *epilepsia partialis continua,* tę postać, którą opisał K o ż e w n i k o w w 40 lat temu. Na zasadzie poglądów współczesnych trudno byłoby się zgodzić z przypuszczeniem Kożewnikowa, iż sprawa jest umiejscowiona w samej korze mózgowej *(epilepsia corticalis),* raczej mamy do czynienia z typem padaczki podkorowej, ekstrapiramidowej, jak to zostało opisane przez C h o r o s z k ę, S t e r l i n g a, K r o l l'a, M a r c h a n d'a i Courtois, C r o u z o n'a i innych, chociaż nie brak danych dokumentalnych, iż zespół K o- ż e w n i k o w a może być spowodowany także sprawami chorobowemi w samej korze mózgowej, jak o tem najlepiej świadczą wyniki leczenia chirurgicznego (B e- r e z n i e g o w s k i, O m o r o k o w, Z n o j k o).

Dyskusja:

S t e r l i n g obserwował przed 3 laty przypadek objawowego K o ż e w n i k o w a u dziecka z nowotworem mózgu. W przypadku tym przeważały drgawki o typie klonicznym, pozapiramidowy element ustępował na drugi plan. S. zwraca uwagę na rodzinny charakter drgawek w demonstrowanym przypadku, co świadczy o znaczeniu czynnika konstytucjonalnego w wystąpieniu tego cierpienia.

B y c h o w s k i st. widział w jednym przypadku padaczki w kilka dni po napadzie ruchy mimowolne w l. ręce, od której zwykle rozpoczynały się napady. Ruchy te po paru dniach ustąpiły. Rentgenogram czaszki wykazał ognisko zwapnienia w prawej półkuli mózgowej w miejscu, odpowiadającem ośrodkowi dla ręki. Zapytuje przeto, czy dokonano w demonstrowanym przypadku zdjęcia. B. przytacza drugi przypadek, w którym operacja wykazała *residua post leptomeningitidem.*

H i g i e r st. wątpi, by wobec rodzinnego charakteru cierpienia w danym przypadku, rentgenogram cośkolwiek wykazał. Przypomina przypadek rodzinnej padaczki, w którym rozwinęła się również postać K o ż e w n i k o w a. W danym przypadku myśleć należy również o rozpoznaniu parkinsona.

VII. G. B y c h o w s k i. **Przypadek zespołu Gerstmann'a.**

Przypadek dotyczy chorej lat 66, która od maja do września 1932 roku przebywała na klinice psychiatrycznej U. W. obecnie przebywa na oddziele dra K n o f f a. Ostre objawy psychozy, które składały się na obraz depresji lękowej z silnem podnieceniem i urojeniami, minęły i obecnie pozostał tylko obraz zespołu organicznego z osłabieniem pamięci i apatją o zabarwieniu zlekka depresyjnem. Brak jakichkolwiek zaburzeń świadomości, orjentacja auto- i allopsychiczna zupełnie dobra.

Poza akcentuacją 2 tonu u podstawy brak objawów miażdżycy, ciśnienie 140/120. Podczas pobytu na klinice cukromocz, który potem ustąpił. Z objawów neurologicznych zanotować należy odruchy ścięgniste i okostnowe bardzo żywe, drżenie palców, zwiększające się przy emocji. Przy badaniu na propulsję z początku objaw dość niezwykły, który jednakże potem ustąpił: chora cofa się, robi parę kroków w tył i pada.

Z symptomatologji zespołu opisanego przez G e r s t m a n n'a, który, jak wiadomo, obejmuje agnozję palców, akalkulję, zaburzenie w rozróżnianiu prawej i lewej strony oraz agrafję, chora nie wykazuje tylko ostatniego, natomiast zdradza inne objawy, które do zespołu tego nie należą, jak lekkie zaburzenia z zakresu agnozji wzrokowej, apraksji inerwacyjnej i konstrukcyjnej.

Wielokrotne badania doprowadziły wkrótce do znacznej kompensaty niektórych z wymienionych objawów, przedewszystkiem agnozji palców oraz zaburzeń w rozróżnianiu prawej i lewej strony. Ale i dziś jeszcze dla wskazania np. 4-tego palca chora musi odliczać od pierwszego, a przy wykonywaniu tekstów H e a d'a na prawą i lewą stronę myli się albo też musi przezwyciężyć dłuższą chwilę bezradności.

Dane autoptyczne i operacyjne piśmiennictwa (G e r s t m a n n, P ö t z l i H e r m a n, L a n g e, E h r e n w a l d i inni) wskazują na to, iż aparatu mózgowego, którego uszkodzenie powoduje wymienione tutaj objawy chorobowe, należy dopatrywać się w zwojach przejściowych pomiędzy płatem ciemieniowym a potylicowym, szczególnie w *gyrus angularis.* Z jednej strony mamy tutaj reprezentację korową ręki z ruchami oddzielnych palców jako takich, z drugiej strony mieściłyby się tutaj engramy o dużem znaczeniu dla t. zw. zmysłu przestrzennego, albo inaczej kierunkowego. Przy przesunięciu się lokalizacji w kierunku płatu potylicowego, widzimy zaburzenia agnostyczne, jak u naszej chorej. Agnozja palców przedstawia się jako

wyraz zaburzenia w t. zw. szemacie ciała, przyczem utrata dysponowania palcami jako oddzielnemi jednostkami tłomaczyłaby również subtelniejsze zaburzenia apraktyczne oraz arytmetyczne.

Zdolność chorej do znacznej kompensacji zaburzeń wskazywałaby na niezbyt głębokie uszkodzenie odpowiedniego aparatu mózgowego.

Dyskusja: nikt nie zabierał głosu.

VIII. Sterling i Orliński. **Przypadek guza wielkiego spoidła z wybitnemi zmianami psychicznemi i obustronnym objawem Balduzzi-Rothfelda.**

Przypadek dotyczy 37 letniej zamężnej kobiety, która przybyła do szpitala w dn. 30.VIII. 1933 r. i której choroba rozpoczęła się przed 10 tygodniami od gwałtownych bólów z wymiotami. Ma 5-o drobnych dzieci, nie roniła. *Badanie objektywne* stwierdza brak zmian w narządach wewnętrznych. Stan bezgorączkowy. *Rozlana bolesność czaszki* przy opukiwaniu. Sztywność karku, skręcenie gałek ocznych i głowy na prawo. Brak objawu Kerniga. Niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, dewiacja języka na lewo. Niedowład lewej kończyny dolnej. Odruchy kolanowe żywe (prawy, odruch stopy, lewy — o. Z lewej strony tendencja do Babińskiego, brak też zmian uchwytnych. Na dnie oczu wybitna zastoina z krwotokami i z przejściami w częściowy zanik tarcz (60). Siła wzroku obustronnie zachowana. Zdjęcie Roentgenowskie stwierdza małe siodełko o zbitem dnie i odwapniowych wyrostkach pochyłych tylnych. Psychika: znaczny niepokój psychoruchowy, przemijające zamroczenie, ruchy wrzekomo dowolne, zaburzenia orjentacji w czasie i przestrzeni. W dalszym przebiegu napady toniczne z utratą przytomności z następczym obustronnym objawem Babińskiego o trwaniu kilkudniowym, wzmożenie wybitne prawych odruchów przy braku lewego stopowego, niedowład lewego nerwu odwodzącego, postępowy obu nerwów wzrokowych. Po 6 tygodniach pobytu w szpitalu wystąpił obustronny objaw Balduzzi,— Rothfelda. Gwałtowne poruszenie psychiczne z głośnym krzykiem i zabarwieniem erotycznem z tendencją do urojeń prześladowczych, steoretypowe i zupełna dezorjentacja w czasie i przestrzeni. W 2 miesiące po przybyciu na oddział powstała prawie nagle zupełna ślepota, poczem bóle głowy uległy zmniejszeniu, zmniejszył się również niepokój psychiczny pacjentki, natomiast zjawiła się częściowa anozognozja, chora kobieta zdawała sobie sprawę ze swego nienormalnego stanu, nie miała jednak poczucia własnej ślepoty, nie wypowiadając jednak żadnych konfabulacji ani nie wykazując cech dezorjentacji produktywnej. Po 3 miesiącach pobytu w szpitalu rozwinęła się ogólna prostracja. Apatja psychiczna, bradykarja (56). W dniu 5.XI. 33 śmierć przy objawach głębokiego zamroczenia. Sekcja stwierdziła wielki guz wielkiego spoidła *(astrocytoma)*, mianowicie począwszy od okolicy ciemieniowej ku tyłowi widać było przechodzącą promienisto białą istotę nieregularną masę nowotworową miękką z wylewami krwawemi.

W przypadku niniejszym zwracają uwagę: 1) wybitne zaburzenia psychiczne w postaci dezorjentacji z podrażnieniem psychoruchowem, urojeniami prześladowczemi i zabarwieniem erotycznem (brak ślepoty bez objawów konfabulacji i dezorjentacji produktywnej, 3) obustronny objaw Balduzzi-Rothfelda, wskazujący już za życie w możliwość zajęcia wielkiego spoidła przyśpieszenie czołowej lokalizacji guza.

IX. Sterling i Orliński. **Przypadek guza mózgu z objawami psychicznemi.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Wł. Sterling).

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (132) W DN. 27 KWIETNIA 1933 r.

Przewodniczący: Dr. J. Koelichen.

I. Radliński i Z. W. Kuligowski. **Przypadek ependymogliomatu rdzenia w 5 lat po operacji.** (Klinika Neurologiczna prof. Orzechowskiego).

Chora, lat 49. W 1926 roku parestezje w okolicy krzyżowej i pachwiny prawej, równocześnie osłabienie obydwu kończyn dolnych szczególnie prawej. Wkrótce potem objawy żołądkowe, rozpoznawane, jako choroba wrzodowa. Chorą operowano i usunięto część dwunastnicy. Osłabienie kończyn dolnych i parestezje wzrastają stopniowo. Na jesieni w 1927 u chorej stwierdzono obecność tylko lewego górnego odr. brzusznego, napięcie mięśniowe kończyn dolnych obustronnie wzmożone, osłabienie obu, większe po prawej. Babiński i Rossolimo obustronnie +. Zaburzenia czucia w kończynach o charakterze zespołu Brown-Séquarda prawostr. Lipjodol górny zatrzymał się na D_6 (górny brzeg). W styczniu 1928 roku laminektomja. Podczas zabiegu stwierdzono guz miękkawy brudnosiny 4 cm długi, leżący pod twardówką, w jednem miejscu obejmujący rdzeń dookoła. Guz wychodził z rdzenia. Histologicznie okazał się glejakiem wyściółkowym z fragmentami typowych kanałów wyściółkowych obok tkanki włóknistej glejowej z małą ilością jąder.

Po operacji pogorszenie długo utrzymujące się, podczas którego miała chora jedną serję naświetlań rentgenowskich. Obecnie w 5 lat później chora, która cały ten czas przebywała w przytułku i nie leczyła się, zgłasza się,, jako zdolna do lekkiej pracy. Przedmiotowo stwierdza się ślad odruchu g. brzusznego lewego, lekki niedowład kończyn dolnych, większy prawej. Obustr. Babiński i Rossolimo. Chodzi ataktycznie pociągając prawą nogą. W obrębie D_9-D_8-D_7 obniżenie czucia na wszystkie rodzaje po stronie prawej, a na kończynie dolnej lewej osłabienie czucia temp. i bólu, jak dawniej.

Zastanawiającem jest niemal współczesne wystąpienie objawów żołądkowych i guza rdzenia; wobec czego nie jest wyłączona możliwość rdzeniowego pochodzenia wrzodu dwunastnicy, pamiętać należy również o tem, że guz rozwinął się na wysokości odcinków rdzenia, odpowiadającej unerwieniu żołądka.

Przebieg operacji i wynik badania histologicznego dowiódł, że guz był glejakiem śródrdzeniowym, który rozrósł się na zewnątrz rdzenia. Przy operacji usunięto tylko cząstkę guza z miąższu rdzenia.

Godna uwagi jest wobec tego poprawa tak długo się utrzymująca, chociaż guz prawdopodobnie nadal się rozwija wewnątrz rdzenia, czego dowodem przyrost zaburzeń czucia w obręb D_7-D_9.

Dyskusja:

Radliński dodaje, że podczas zabiegu nie udało się dokonać doszczętnego usunięcia guza rdzenia.

II. Rotstadt (Warszawa). **Niezwykły przypadek porażenia kończyny.** (Streszczenie pokazu na posiedz. pokaz. Tow. Neurologicznego).

H. K., lat 21, zachorowała psychicznie VII. 30 r. Będąc w zakładzie prywatnym, w odosobnionym pokoju, zaczepiła pewnej nocy o łóżko, upadła — przysiadła, podwinąwszy pod siebie kończynę dolną prawą, ciężarem ciała na skręconą i zgiętą w kolanie nogę. Nie mogła się unieść; wołała o pomoc, lecz jej nikt nie słyszał; z tak zgiętą nogą przesiedziała do rana. O świcie zbudziła się z ciężkiego snu, z wysiłkiem

się doczołgała do łóżka. W udzie miała szalony ból; stopa, podudzie, jakby martwe, były spuchnięte, sine, bez ruchu; zgięcie w stawie kolanowym trwało poniżej kąta prostego. Dostała krwotoku z ust, a pod kolanem jaskrawo-czerwona wybroczyna w kształcie trójkąta zajęła ⅓ dolnej pow. uda i ⅓ górnej podudzia. Usiłowanie wyprostowania kończyny zrazu było niemożliwe z powodu nadmiernego bólu. Zjawiła się gorączka (39 — 40° C). Zastosowano energiczną terapję konserwatywną. Po 10 dniach, w stanie urojeniowym *(Schizophrenia paranoides)* przewieziono chorą do szpitala na Czystem; tu tydzień ciepłota 38° C. — 25.VII. 30. St. obecny: obrzęk praw. uda; większy podudzia, sinego w dolnej ⅓ cz.; stopa sina, zimna, w obrzęku; zapalenie naczyń chłonnych podudzia i w jamce podkolanowej. T-o — 38. W 2-im tygodniu, po wypadku, owrzodzenia zgorzelowe u palców 4 — 5 stopy. 31.VII. 30. poprawa krążenia tętniczego, kończyna cieplejsza; zgięcie kolana wciąż jeszcze pod kątem 90°. Stopa w ułożeniu szpotawo-końskiem; bóle, mrowienie. W końcu VIII. 30. po okresie konserwatywnego leczenia — przyrząd wyciągowy; po 3 tygodniach kolano już w linji prostej; znaczna poprawa stanu psychicznego. Ruchy czynne w stawie kolanowym bardzo ograniczone z bólu; stopa porażona, bez czucia. Niebawem stan psychiczny wraca do normy. W XI. 30. (za radą chirurga) ustawienie w gipsowym opatrunku stawu skokowego pod kątem prostym. 9.XII. 30. gips zdjęto. Pierwsze próby stąpania. U podstawy IV i V pp-ców trwały nieznaczne owrzodzenia. 11.XII. 30. bezwład *m. tib. ant. dxtr., m. digit. comm, mm. peroneorum;* mięśnie tyłu podudzia niedokładne. Do 13.IV. 31. (od 4.II. 31) leczenie domowe. Od 13.IV. 31. leczenie na moim oddziale fizykalnej terapji. St. obecny wówczas: zniekształcenie zanikowe stopy, owrzodzenia zgorzelowe u podstawy IV i V palc. stopy; zespolenie bliznowate pozgorzelowe pp. V i IV. W mm. podudzia jakościowe i ilościowe zmiany elektryczne; wychudzenie praw. podudzia; ruchy stopy niedowładne, zanik czucia na stopie; odr. Achill. praw. — O. Rtg. wykazał rozległe zmiany sudekowskie w stopie z bezczynności aż do nasad kości podudzia. W zestawieniu stwierdza się (V. 1931): porażenie, wzgl. niedowład, k. pr. dolnej oraz zmiany troficzne w skórze i tkance kostnej po urazie (VII. 30), który spowodował ostre zahamowanie krążenia tętniczego w praw. podudziu i stopie (w ciągu kilku godzin), wzgl. w następstwie zmiany zwyrodnieniowe w tkance mięśniowej nerwowej w pierwszym rzędzie, a zkolei w tkance łącznej, kostnej i skórze. Była tu więc ostra tętnicza anemja tkanek. W leczeniu fizjoterapeutycznem przedewszystkiem wzmagano prawidłowe krążenie w kończ. niedowładnej (przekrwienie czynne w kąpieli o ciepł. 40° C. z dodaniem prądu faradycznego i opaski B i e r a na udo; poczem mięsienie pod wodą i gimnastyka). Poprawa postępowała szybko; owrzodzenia się zagoiły. czkolwiek dzisiaj w chodzie niema jeszcze *restitutio ad integrum,* lecz rokowanie co do dalszej poprawy jest pomyślne. (Streszczenie własne).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

III. L. E. B r e g m a n i A. B i r e n b a u m. **Przypadek odosobnionego zespołu Parinaud.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Dr. L. E. Bregman).

Chora ma 10 lat. 8-go marca r. b. przybyła na oddział. Według wywiadów, otrzymanych od matki, mniej więcej od 2 miesięcy budziła się w nocy z silnym bólem głowy, niejednokrotnie nawet płakała z bólu. Pozatem innych objawów nie było. Trwało to jakie 4 — 6 tyg; 2 tyg. przed przybyciem na oddział matka zauważyła, że chora trzyma głowę uniesioną ku górze, przechyloną na prawo, z twarzą wykręconą na lewo. Matka zwróciła się do lekarzy, którzy ch. skierowali do Warszawy. W Warszawie przy dokładniejszem badaniu stwierdził lekarz porażenie skojarzone spojrzenia ku gó-

rze i skierował dziecko do Szpitala. Jeszcze przed przybyciem na oddział bóle głowy się zmniejszyły.

Podobno na początku choroby miało dziecko katar i podwyższoną ciepłotę.

Badanie na oddziale potwierdziło porażenie zupełne spojrzenia ku górze, natomiast ruchy gałek ku dołowi i na boki były zachowane. Na zlecenie patrzenia ku górze ch. zamiast unieść gałki wzracała je stale w stronę prawą. Żadnych bólów przy ruchach gałek nie miała.

Naciskanie gałek bólu nie wywoływało. Ruch automatyczno-odruchowy, t. j. podnoszenie gałek ku górze przy opuszczaniu głowy ku dołowi, był zniesiony. Objaw B e l l'a odwrócony: gałki zamiast ku górze, szły ku dołowi. Ruch zbieżny gałek ocznych zniesiony. Źrenice okrągłe, równe, na światło oddziaływują dobrze. Siła wzroku obustronnie $^5/_5$, pole widzenia — bez zmian, dno oczu — norma. Pozatem w zakresie nn. czaszkowych, ani w całym układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Od czasu do czasu skargi na bóle głowy. Raz jeden bólom głowy towarzyszyły wymioty. Miało to miejsce po otrzymaniu serji naświetlań promieniami Roentgena. Płyn m.-rdz. przezroczysty, bezbarwny, 5 limfocytów; cukru w płynie 58 mg %. Rentgenogram czaszki: wymiary powiększone, zwłaszcza tylna jama. Ślady wycisków palczastych. Szew potyliczno-klinowy nie skostniały. Siodło tureckie nieco rozszerzone i pogłębione. *WaR.* we krwi ujemny, P i r q u e t — dodatni.

Mieliśmy zatem u 10-letniej dziewczynki odosobniony częściowy zespół P a r i n a u d (porażenie patrzenia ku górze i ruchu zbieżnego gałek przy zachowawczem patrzeniu ku dołowi). Zespół poprzedzony był bólami głowy od paru tyg., przez 1 dzień t° i katar. Podniesienie główki ku górze z przechyleniem na prawo było objawem kompensacyjnym. Na uwagę szczególną zasługiwał pewien szczegół, spostrzegany u pacjentki, a którego w piśmiennictwie nie znaleźliśmy, mianowicie to, że przy zleceniu patrzenia ku górze ch. stale (jak za naciśnięciem sprężynki) skręcała gałki w stronę pr.; w każdym razie ruch ten dowodził, że w dynamice ruchów gałek ocznych była pewna przewaga patrzenia w stronę prawą. Orzec z jaką sprawą mieliśmy w danym wypadku do czynienia było dość trudnem.

Wahać się można było między sprawą zapalną — poronną postacią *encephalitis lethargica*, a nowotworem; ale zarówno dla jednej, jak i drugiej djagnozy nie moglibyśmy przytoczyć danych potwierdzających. Zespół P a r i n a u d stosunkowo najczęściej występuje w zapal. nagminnem mózgu; w innych chorobach objaw ten podawany był niezmiernie rzadko.

Dla nowotworu brak jakichkolwiek danych: pewne szczegóły interpretacji R-gramu nie są dość pewne, by na nich opierać rozpoznanie. Natomiast doskonały stan ogólny, stale wesołe usposobienie, wydawały się przemawiać raczej przeciw sprawie nowotworowej.

Zastosowano rentg.-terapję okolicy ciał czworaczych i wodociągu S y l w j u s z a (4 naświetlania). W kilka dni po ostatnim naświetleniu zauważono rozpoczynającą się poprawę; mianowicie, przy patrzeniu ku górze pr. gałka zaczęła się nieco unosić w górę i na zewnątrz. Jednocześnie wystąpiło dwojenie. W ciągu ostatnich paru tyg. poprawa robiła postępy, pr. gałka coraz więcej unosiła się przy patrzeniu ku górze, natomiast lewa gałka wciąż posuwała się w prawo, ale już z mniejszą amplitudą. Objaw B e l l'a odwrócony utrzymywał się przez dłuższy czas; obecnie, przy odnośnej próbie pr. gałka idzie na zewnątrz i ku górze, lewa zaś na prawo. Aczkolwiek poprawa nastąpiła w tydzień po zastosowaniu rentgenoterapji, to jednakże nie można z całą pewnością powiedzieć, że *propter hoc*, a nie *post hoc*. W zapaleniu mózgu, które nam się wydaje dużo prawdopodobniejszem, zespół P a r i n a u d nie-

kiedy pozostaje objawem trwałym, nawet po ustąpieniu innych objawów, ale notowane są i takie przypadki, w których zespół ten występował przejściowo.

Dyskusja:

W o l f f przytacza przypadek obserwowany na oddz. F l a t a u a, w którym stwierdzono objaw P e r i n a u d'a i B i e l s c h o w s k y'e g o. Po naświetlaniu prom. X — nastąpiła poprawa. W przypadku tym stawiano rozpoznanie *encephalomyelitis dissem.*

B r e g m a n: W ostatnich latach zwrócono uwagę, że w nagminnem zapaleniu mózgu zespół P a r i n a u d nie stanowi wielkiej rzadkości, a występuje w każdym bądź razie o wiele częściej niż w rozsianem zapaleniu mózgowo-rdzeniowem. Przypuszczenie nowotworu wobec odosobnionego zespołu P a r i n a u d i braku objawów ogólnych było mało prawdopodobne, tem bardziej obecnie gdy nastąpiła tak znaczna poprawa. Na szczególne podkreślenie zasługuje w tym przypadku: 1) że w niezupełnym zespole P a r i n a u d (patrzenie w dół było zachowane) chora zamiast patrzeć w górę kierowała oczy na prawo, objaw w piśmiennictwie nie notowany i trudny do wytłomaczenia, 2) obecnie w okresie poprawy uderza sposób w jaki się poprawa dokonywa: zamiast stopniowego powrotu zdolności patrzenia ku górze chora odzyskała zdolność unoszenia w górę pr. gałki, lewa zaś pozostaje nieruchoma, przyczem oczywiście wystąpić musiało podwójne widzenie; zatem porażenie skojarzone rozkojarzyło się.

Następnie odbyło się walne zebranie, poczem wznowiono posiedzenie.

IV. B r e g m a n, Z a m e n h o f i L i p s z o w i c z. **Zmiany oczne w następstwie ciężkich urazów głowy.** (Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Ordynator: Dr. Bregman).

Przyp. I. A. C., l. 28, przybył dn. 31.I.1933 r. Uległ urazowi w czasie pracy w gazowni: wskutek nieostrożności belka żelazna spadła mu jednym końcem na głowę i uderzyła go w okolicę l. ucha, stracił przytomność, pogotowie odwiozło go do szpitala na Czyste, został przyjęty na oddział Dr. L u b e l s k i e g o. Tu stwierdzono obrzęk powiek dolnych i policzków zwł. prawego; za l. uchem rana szarpana dochodząca do muszli; kilka ran szarpanych na tylnej powierzchni ucha. Po kilku godzinach chory wrócił do przytomności. Mówił że nie widzi prawem okiem. Oko to nie było uszkodzone, wydawało się lekko wytrzeszczonem. Chory uskarżał się na szum w głowie i pogorszenie słuchu na l. uchu. Nakłucie lędźwiowe wykazało krew. Drugie nakłucie dn. 2.II — płyn krwawo zabarwiony, 3-cie dn. 8.II — płyn ksantochromiczny, zawierający 0,33 ‰ białka, 6 limfocytów i 50 krwinek w 1 cm^3.

Badanie oczu przez okulistę wykazało, że chory widzi tylko w górnym odcinku pola widzenia, źrenice bez zmian, oddziaływują dobrze, dno oczu normalne. Badanie uszu (Dr. W y g o d z k i) wykazało zwężenie przewodu zewnętrznego ze zrostami wskutek zapalenia okołochrząstkowego *(perinchondritis)*. Rentgenogram wykazał niepewne pęknięcie kości potylicznej w miejscu szwu potylicznego.

W połowie lutego widziałem chorego po raz pierwszy: stwierdziłem wypadnięcie dolnej części pola widzenia co zresztą chory sam zauważył, gdyż widział tylko górną część osoby która stała przed nim. W końcu lutego chory został przepisany na oddział neurologiczny.

Stwierdziliśmy stan ogólny dobry, bóle głowy niewielkie (na czole). Źrenice równe, oddziaływują dobrze. Siła wzroku: na prawem oku liczy palce na ⅓ m., na l. —

$^5/_{20}$. Pole widzenia: na prawem oku ubytek, zajmujący prawie całą dolną połowę pola widzenia zwł. w części nosowej. Prawa tarcza nieco bledsza, l. oko normalne. Zmniejszenie powonienia datuje się oddawna. Uczucie drętwienia w pr. połowie twarzy, do którego chory sam nie przywiązuje znaczenia.

Mieliśmy zatem po ciężkim urazie głowy na pr. oku niezupełne niedowidzenie połowicze dolne, a równocześnie ograniczenie górnej połowy i znaczne zmniejszenie siły wzroku na tem oku. Oczywista że tego rodzaju zaburzenia nie mogły powstać przez uszkodzenie zrazu potylicznego, o czem można było myśleć na zasadzie domniemanego złamania kości potyliczej. Zaburzenia jednostronne wskazywały niewątpliwie na n. wzrokowy. Toteż zwróciliśmy się ponownie do rentgenologa ażeby zbadał dokładnie okolicę dziury wzrokowej i wierzchołka oczodołu. Badanie (Dr. M e s z) potwierdziło nasze przypuszczenie, wykazując zarysy otworu n. wzrokowego mniej wyraźne niż po stronie lewej i otwór zniekształcony.

Uszkodzenia urazowe kanału wzrokowego są b. rzadkie. Niekiedy w przypadkach b. ciężkich złamanie podstawy czaszki sięga aż do wierzchołka oczodołu i narusza kanał wzrokowy. U naszego chorego o złamaniu podstawy czaszki nie może być mowy: rtg-gram go nie wykazał, nie było krwawienia z ucha ani z nosa, nie było objawów oponowych. Uszkodzenie kanału wzrokowego było odosobnione. Nawet szczelina oczodołowa górna nie była prawdopodobnie naruszona, gdyż nie było porażeń mięśni ocznych: według wszelkiego prawdopodobieństwa było złamanie,obecnie po tak długim czasie widać tylko zniekształcenie i zaciemnienie zarysów dziury wzrokowej. W czasie bytności w szpitalu zaszła nowa okoliczność zasługująca na uwagę, mianowicie badanie krwi na odczyn WaR. dało wynik ++++. Wobec tego nasuwało się przypuszczenie sprawy kiłowej, która mogła być aktywowana przez uraz. Ze względu jednak na to, że zaburzenia wystąpiły bezpośrednio po urazie, że rentgenogram wykazał zmiany, że kiła nie daje takich zaburzeń i wreszcie energiczna kuracja swoista nie wpłynęła wcale na zmiany w polu widzenia, musimy przypuszczenie to odrzucić.

P r z y p. II. Ł. Rub., l. 19, przybyła na oddział chirurgiczny dr. W e r t h e i m a dn. 22.I.1933 r., przeniesiona na oddział neurologiczny dn. 12.II. Przed 3 tygodniami została napadnięta na ulicy i uderzona kijem w potylicę. Straciła przytomność na parę godzin. Miała ranę krwawiącą w miejscu urazu, krew szła z ust; z ucha i nosa nie krwawiła. Od tego czasu miewa bóle głowy w czole i ciemieniu, nie wymiotuje. Nazajutrz po wypadku przewieziona do szpitala.

Na oddziale chirurgicznym stwierdzono, poza raną w okolicy potylicznej, obrzęk l. połowy twarzy i nosa, siniec pod l. okiem. Chora mówiła że l. okiem widzi gorzej, a w środku widzi jakby plamę. Nakłucie lędźwiowe dało płyn wodojasny. Rtg-gram czaszki nie wykazał zmian.

Na naszym oddziale badanie wykazało co następuje: nos zgrubiały, zniekształcony; z l. strony opadanie powieki górnej, lekki wytrzeszcz gałki ocznej. Chora gorzej podnosi oko ku górze. L. źrenica b. rozszerzona, zniekształcona, nie oddziaływa ani na światło ani na przystosowanie. Przy patrzeniu w górę oczopląs. Przy patrzeniu w strony pr. gałka nie dochodzi do pr. kąta, l. do lewego kąta. Siła wzroku na pr. oku $^5/_5$, na l. $^5/_{50}$. L. tarcza nieco bledsza.

Ponieważ chora twierdziła że była uderzona w potylicę, ponieważ brak było danych dla złamania podstawy czaszki (brak wycieku z ucha, ujemny wynik badania płynu m.-rdz. i promieniami rentgena, brak objawów oponowych) i wreszcie ponieważ porażenie dotyczyło tylko kilku gałązek n. III, a przedewszystkiem zwieracza źrenicy, przypuszczaliśmy narazie porażenie jądrowe, jakie niekiedy spostrzegane by-

wa po ciężkich urazach głowy, przyczem zwł. porażenie źrenicy według zgodnego zdania autorów ma nawet duże znaczenie rozpoznawcze. Zastanawiało nas jednak zmniejszenie siły wzroku na l. oku z mroczkiem środkowym, co wskazywało na naruszenie n. wzrokowego. Nowe światło na tę sprawę rzuciło badanie w obrazie prostym przy zastosowaniu lampy szczelinowej, które wykazało w okolicy plamki żółtej grupę białych błyszczących plamek — zmiany w siatkówce opisywane w piśmiennictwie pod nazwą *retinitis* typu Purtscher'a; zmiany te powstają prawdopodobnie wskutek wstrząsu.

Zaznaczyć należy że chora niewątpliwie uderzona była nie tylko z tyłu ale i z przodu, dowodem — obrzęk twarzy i nosa i sińce pod okiem. Przy dokładnem zbadaniu grzbietu nosa można było w jednem miejscu stwierdzić wystający ostry odłamek kości. Wobec tego posłaliśmy chorą do ponownego badania promieniami Rentgena, które wykazało złamanie obu kości nosowych u ich nasady, złamanie dachu l. oczodołu, małego skrzydła kości klinowej ze zniekształceniem dziury wzrokowej. Na zasadzie tego wyniku możemy wnioskować, że porażenia mm. ocznych — zwieracza źrenicy, unosiciela powieki górnej, prostego górnego — są pochodzenia obwodowego i powstały przez naruszenie bądź mięśni, bądź nerwów skutkiem złamania dachu oczodołu. Na uwagę zasługuje, że przed paroma tygodniami nastąpiło częściowe odbarwienie tęczówki: ponieważ oderwania, które przypuszczał kol. Zamenhof nie znaleziono, należy uznać je jako zaburzenie troficzne towarzyszące porażeniu.

Przyp. III. Chory Laks, l. 77, przybył dn. 15.IV.1933 r. Chory przed paroma dniami wskutek podstawienia mu nogi przez ulicznika upadł na ulicy i stracił przytomność. Pogotowie odwiozło go do szpitala. Przytomność po paru godzinach wróciła, chory czuł się dobrze i chciał już iść do domu. Przy badaniu znaleźliśmy: źrenice nierówne, prawa nieco szersza, obie oddziaływują minimalnie. Ruchy gałek na prawo i na lewo w wysokim stopniu ograniczone; parę drgań przy ruchach bocznych. Ruch zbieżny gałek minimalny. Ruch ku górze i ku dołowi zachowany. Przy ruchach gałek chory bólu nie doznaje. Na bóle głowy nie uskarża się. Dno oczu bez zmian. Rtg-gram czaszki wykazał b. wyraźne złamanie skrzydeł kości klinowej po stronie lewej.

Przypadek ten dowodzi jak wielką może być niewspółmierność między obrazem klinicznym a zmianami anatomicznemi i jak trudną uzgodniona ich interpretacja: u naszego chorego według wszelkiego prawdopodobieństwa niedowład spojrzeniowy gałek w obie strony nie był bezpośrednio zależny od złamania kości klinowej.

Dyskusja:

Zamenhof: Z punktu widzenia okulistycznego przypadek ten przedstawia się jako skutek bezpośredniego urazu gałki ocznej. Świadczy o tem naddarcie podstawy tęczówki w okolicy odpowiadającej mniej więcej bliźnie na nosie. Pozatem uderzenie mogło wywołać przemijające zaburzenia w czynności siatkówki, spowodowane jej zmętnieniem na skutek wstrząsu, które to zjawisko znane jest pod nazwą *„commotio retinae"*, a opisane zostało po raz pierwszy przez Berlin'a. Trwałe obniżenie ostrości wzroku tłomaczy się w tym przypadku uszkodzeniem plamki żółtej, które widoczne jest dobrze zwłaszcza przy badaniu w świetle bezczerwiennem, a które po urazach gałki ocznej nie należy do rzadkości, gdyż jest to najczulsze miejsce siatkówki. Rozszerzenie źrenicy i słaby odczyn na światło można również położyć na karb bezpośredniego urazu gałki ocznej, gdyż z jednej strony może ono być spowodowane uszkodzeniem tęczówki, a z drugiej strony uszkodzenie plamki żółtej daje zazwyczaj rozszerzenie źrenicy.

„Commotio retinae Berlinii” różni się od opisanej przez Purtscher'a postaci *„angiopathia retinae traumatica”* tem, że ta ostatnia trwa dłużej, a spowodowana zostaje urazem czaszki lub kręgosłupa. Na dnie oka dają się spostrzegać liczne białe plamki oraz wybroczynki, które po paru tygodniach zazwyczaj znikają, nie pozostawiając żadnych zaburzeń w czynnościach oka.

V. Kuligowski. **Potworniak szyszynki i macrogenitosomia praecox.** (Z kliniki neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. Orzechowski). (Do opublikowania).
Dyskusja: Nikt głosu nie zabierał.

VI. Iza Kipmanowa. **Odrębny zespół heredo-degeneracyjny.** (Z oddziału nerwowego w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Sterling).

Chora N. Gol., l. 30, panna. Zwraca się do szpitala z powodu bólów oraz drętwienia i osłabienia, które wystąpiły z początku w stopach, palcach i dolnych częściach podudzi, a po paru dniach przeszły i na dystalne części kończyn górnych tak, że chora nie mogła chodzić ani ruszać rękoma. Zupełnie podobne objawy miała już 7 lat temu, w dwa tygodnie po anginie. Leżała wówczas przez 4 miesiące na oddziale dra. Bregmana w Szpitalu na Czystem, przyczem przy badaniu stwierdzono u niej: przyśpieszenie tętna (130'), I ton nieczysty nad wszystkiemi zastawkami. Gałki oczne we wszystkich kierunkach nie przekraczały linji środkowej. Kilka drgnięć nystagmoidnych przy patrzeniu na boki. Źrenice na światło i przystosowanie oddziaływały. W kończynach dolnych i górnych znaczne upośledzenie ruchów i siły mięśniowej, zwłaszcza w odcinkach dystalnych (stopy, palce, dłonie). Wybitna bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni. Odruchy: Tr., Per., PR., AR., podeszwowe zniesione. Brzuszne zachowane. Czucie, temperatury, dotyk., bólowe, zaburzone w odcinkach dystalnych kończyn dolnych i górnych. Czucie głębokie zaburzone w palcach stóp. Stopy w ustawieniu szpotawo-końskim, b. krótkie, o wysokiem podbiciu, wyraźnem wgłębieniu podeszwy i Friedreichowskim paluchu. Chód niemożliwy. Próby palec-nos, pięta-kolano wykazują niezborność. Adiadochokineza. Badanie elektryczne wykazało odczyn zwyrodnienia w mięśniach stóp i podudzi. Wassermann we krwi i płynie m.-rdz. — był ujemny. Stan chorej w szpitalu poprawiał się stopniowo i po czterech miesiącach chora została wypisana z poprawą: bóle były mniejsze, chodziła trochę i t. d. Poprawa postępowała dalej w domu, tak że ostatecznie chora chodziła zupełnie dobrze, miewała tylko nieznaczne bóle w kończynach dolnych i górnych oraz częste bóle głowy, na które skarży się zresztą od dzieciństwa. Pozatem, do czasu obecnego nawrotu choroby żadnych dolegliwości nie miała. Stan chorej za drugim jej pobytem w szpitalu jest prawie identyczny do stanu opisanego za pierwszym razem. Dotyczy to porażenia mięśni ocznych, drgań nystagmoidalnych, źrenic, kończyn dolnych i górnych, serca, odruchów i t. d. Dodatkowo stwierdziliśmy: ze strony nerwów twarzowych — osłabienie obustronne górnych gałązek (chora słabo zaciska powieki i b. nieznacznie marszczy czoło), obustronnie osłabiony słuch, wyraźne zgrubienie mięśni łydek obustronnie o wielkości dużej śliwki i zgrubienie tkanki podskórnej w okolicy górnej lewego ramienia. Wybitną grubość skóry, na którą zwróciliśmy uwagę z powodu trudności przebicia skóry podczas robienia zastrzyków. Drżenie kończyn górnych przy ich wyciągnięciu. Tendencja do Babińskiego po stronie prawej. Badania pomocnicze: Wassermann we krwi i w płynie rdzeniowym — ujemny. Wybitne zmiany ilościowe przy badaniu na prąd galwaniczny i faradyczny w mięśniach kończyn dolnych i górnych. Przemiana materji podstawowej = —24% (Norma od —10% — +%). Badanie ginekologiczne wykazało

niedorozwój macicy i jajników. W Szpitalu zatrzymanie miesiączki na trzy miesiące. Również i za drugim pobytem w szpitalu bóle w kończynach dolnych i górnych stopniowo się zmniejszały, ruchy wracały, chód poprawiał się. Natomiast bez zmiany pozostała *ophtalmopl. ext.*, brak odruchów, ułożenie stóp. Jednocześnie chora podała, że brat jej ma również taką krótką, o wgłębionej podeszwie stopę.

W przypadku tym mamy do czynienia z dwojakiego rodzaju objawami: Jedne, składają się na cierpienie, na które chora zapada już po raz drugi w ciągu lat 7-iu, które za każdym razem ma przebieg zupełnie identyczny i które stanowi właściwy powód zgłoszenia się do szpitala. Ten zespół objawów (bóle, parestezje, zaburzenia czucia o typie obwodowym, brak odruchów, osłabienia siły mięśniowej i ruchów, zmiany elektryczne, bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni, wreszcie ostry początek za pierwszym razem po anginie, zajęcie symetryczne naprzód kończyn dolnych, później górnych, i regresja objawów chorobowych (pozwala nam rozpoznać zapalenie *wielonerwowe*, a ze względu na drugi nawrót choroby w ciągu 7-iu lat, na zapalenie *wielonerwowe nawrotowe (polyneuritis recidivans)*. Jako przyczynę powstawania *polyn. recid.* uważa O p p e n h e i m szczególne usposobienie do zachorzeń nerwów obwodowych. Na tle tej wrodzonej skazy neuropatycznej mogą czynniki z zewnątrz — pochodne łatwiej atakować nerwy obwodowe. Objaśnienie powstawania nawrotowego zapalenia wielonerwowego stanowi przejście do drugiej grupy objawów, które mają wszelkie cechy zwyrodnieniowo-dziedzicznych. Do tej grupy objawów należy *ophtalmoplegia ext.* — oraz komponenty: Friedreichowski, genito-sklerodermiczny i dystroficzny.

Co się tyczy oftalmoplegji, to chociaż nerwy mięśni ocznych biorą częsty udział w zjawiskach porażennych polineurytu, w danym przypadku objaw ten ma wyraźne cechy wrodzone (charakterystyczny przebieg bez ostrego początku), chora nawet nie wiedziała, że ma jakiekolwiek zaburzenia oczne (wybitnie stacjonarny przebieg, brak defektów kosmetycznych, podwójnego widzenia, zajęcie mięśni zewnętrznych bez udziału wewnętrznych (*sphincter pup*, akomod, *lev. palp. sup*), wybiórcze zajęcie specjalnie nerwów ruchowych, a co się tyczy nerwów twarzowych, właśnie osłabienie górnej gałązki i t. d.). Wszystko więc przemawia za sprawą, którą opisał w 1882 r. M o e b i u s jako „Infantiler Kernschwund". Czy jest to rzeczywiście zanik jąder mięśni ocznych, czy też wrodzona niedomoga odpowiednich nerwów lub mięśni, ewentualnie dystrofja mięśniowa — nie zostało jeszcze rozstrzygnięte ostatecznie, gdyż zdania rozmaitych autorów są sprzeczne. Za komponentną F r i e d r e i c h o w s k ą przemawia charakterystyczna stopa, która stwierdzono jest również u brata pacjentki, oraz tendencja do B a b i ń s k i e g o po stronie prawej. Tu też można włączyć od dzieciństwa występujące bóle głowy. Gruba skóra oraz niedorozwój narządów płciowych przemawia za nieznacznie zaznaczonym zespołem *zwyrodnienia genito-sclerodermicznego* . (S t e r l i n g). Zespół ten stoi w ścisłym związku z niedomogą gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem w naszym przypadku z dysfunkcją tarczycy. (Przyśpieszenie tętna do 130', drżenie rąk z jednej strony, — obniżenie przemiany podstawowej materji, z drugiej), a być może i niedomoga układu autonomicznego. Wreszcie ostatnią komponentą w tym wielobarwnym zespole będzie *komponenta dystroficzna* (wyraźne zgrubienie mięśni łydek), z tem zastrzeżeniem, że chora nie zgodziła się na zrobienie wycinku, i że nie jest wykluczonem, iż mamy tu do czynienia z myosklerozą jak przy sclerodermji. Za dystrofją przemawia względna częstość występowania dystrofji w połączeniu z chorobą F r i e d r e i c h'a. W djagnostyce różniczkowej wykluczam chorobę C h a r c o t - M a r i e - T o o t h, sprawę luetyczną, „*neurite hypotrophique Dejerine-Sottes*" i „*dystasie aréflexique Roussy - Levy*".

Reasumując mamy tu do czynienia z wrodzoną niedomogą wielkiej części układów organizmu: systemu nerwowego centralnego, obwodowego, a może i wegetatywnego, systemu mięśniowego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, co składa się na *odrębny zespół heredodegeneracyjny.*

VII. S t e r l i n g. **Degeneratio pyramido-pallidalis amyotrophica.** (Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Sterling). (Do opublikowania).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał. *J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (133) W DN. 24 MAJA 1933 R.

Przewodniczący: D o c. D r. W ł. S t e r l i n g.

I. K u l i g o w s k i Z. W. **Przypadek zapalenia rdzenia po zapaleniu nagminnem przyusznicy.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. Orzechowski).

Chora Z. W., lat 13. W 8 r. życia odra, w 9 r. błonica, ospa naturalna w 10 r. W 2 tygodnie po wstrzyknięciu (III z rzędu) anatoksyny przeciwdyfterytycznej R a m o n ' a zapada na świnkę o łagodnym przebiegu. 7 dnia, równocześnie z ustępowaniem obrzęku przyusznicy, występuje osłabienie obu kończyn dolnych. Następnego dnia przyłącza się osłabienie czucia, obejmujące tułów i kończyny dolne oraz zatrzymanie moczu i kału. 3 dnia zupełne porażenie kończyn dolnych. Przejściowo jakoby podwójne widzenie. Badanie w klinice (w 9 dni po wystąpieniu objawów nerwowych) daje obraz następujący. Wzrost wyższy, niż odpowiada to wiekowi chorej, kończyny nieproporcjonalnie długie, twarz o typie mongolskim, odżywienie upośledzone. Poczynające się odleżyny na obydwu piętach, kostce l. zewn. i pośladku lewym. W sercu rozszczepienie I tonu nad koniuszkiem. W osadzie z moczu kilka leukocytów i erytrocytów w polu widzenia. Krew pod względem ilościowym i morfologicznym b. zm. Neurologicznie: sztywność karku na 3 palce poprzeczne, przy pochylaniu głowy ku przodowi bolesność karku i skóry w obrębie D_2, D_3. K e r n i g ujemny (zupełna hypotonja kończyn dolnych) C l a u d e - H o r n e r po lewej. Źrenice na światło i przystosowanie reagują prawidłowo. Dno oka i ostrość widzenia bez zmian. Na obu kończynach górnych w części przyśrodkowej ramion przeczulica skóry. Chora nie może przewracać się na boki, ani siadać. Mięśnie brzuszne słabo napinają się. Odr. brzuszne zniesione. Kręgosłup usztywniony w części dolnej piersiowej i w odcinku lędźwiowym. Kończyny dolne: możliwe jest tylko nieznaczne zginanie i prostowanie w stawie kolanowym prawym, przywiedzenie i ślad odwiedzenia uda pr., w kończynie dolnej lewej tylko ślad przywiedzenia uda. Odr. kolanowy prawy żywy, lewy trudno wywołać, zamiast niego występuje odruch ze strony przywodzicieli po stronie przeciwnej. Odr. A c h i l l e s a pr. dodatni, po lewej bardzo słaby. Odr. B a b i ń s k i e g o po prawej +, po lewej ślad. R o s s o l i m o obustronnie słaby. M a r i e - F o i x po prawej słaby. Zupełne niemal zniesienie czucia bólu i temperatury. Od D_5 w dół. Osłabienie o mniejszem natężeniu czucia dotyku w tym samym obszarze więcej nasilone w D_5 — D_{12}. Przeczulica wszystkich rodzajów czucia w obrębie D_2 — D_4. Czucie wibracyjne zniesione poniżej D_5, tylko zachowane w stopie lewej. Czucie głębokie bez zmian. Odruch włosowo-ruchowy zniesiony na tułowiu po str. prawej. Osłabienie w postaci trójkąta na przedniej powierzchni uda pr. i wysepki na przyśrodkowej powierzchni uda. Płyn mózgowo-rdzeniowy: ciśnienie w pozycji leżącej 200 (C l a u d e), N o n n e - A p e l t +, P a n d y ++, krzywa L a n g e'g o —

słabo wyrażony „ząb kiłowy", próba benzoesowa niewielkie zmiany w strefie oponowej. Posiewy ujemne. Odcz. B.-Wassermann'a ujemny w płynie i we krwi.

Po nakłuciu lędźwiowem tego samego dnia chora oddaje samoistnie mocz, w 2 dni później zaczyna się poprawa subjektywna i objektywna. W szybkiem tempie poprawiają się ruchy upośledzonych kończyn, zaburzenia czucia zmniejszają się, przeczulica przechodzi w swędzenie i znika. W 5 tygodni od początku chora zaczyna chodzić samodzielnie i w tym czasie stwierdza się: Nieco mniejsza szpara powiekowa lewa, hipotonje kończyn górnych. Bolesność gruczołów sutkowych. Brak odruchów brzusznych. W kończynach dolnych napięcie wzmożone po lewej. Mierna pareza lewej, a słaba prawej. Odr. kolanowe wygórowane, stopotrząs lewej. Obustronny wybitny Babiński i Rossolimo zaburzenia czucia w tym samym zakresie, jak poprzednio o znacznie mniejszem natężeniu. Etjologicznie bezwątpienia powyższy obraz wiąże się ze świnką. Rola anatoksyny jest żadna, a co najwięcej możnaby mówić o przygotowaniu terenu do powikłania nerwowego. W powyższym przypadku godny jest podkreślenia niezwykle rzadki niemal czysty obraz zajęcia zapalnego rdzenia, występujący, jako powikłanie świnki. Nawet na zachodzie szczególnie we Francji, gdzie powikłania nerwowe po śwince są częściej obserwowane, izolowanych zapaleń rdzenia nie opisywano, natomiast często zapalenia mózgu w wyjątkowych przypadkach łącznie z objawami myelitycznemi.

Dyskusja:

Bychowski Z.: cały szereg zakażeń może wywołać zapalenie rdzenia, ale rokowanie jest zależne od etjologji, albowiem widzimy obecnie cały szereg przypadków ciężkich *myelitis*, które mimo to dają dobre rokowanie. Co się tyczy roli szczepienia anatoksyną w powstaniu cierpienia u pokazanej chorej, to dotychczasowe badania zarówno w Warszawie, jak i w innych krajach nie uprawniają do twierdzenia, by mogło to mieć szkodliwy wpływ.

II. Bau-Prussakowa. **Przypadek Neurofibromatosis Recklinghausen'a z rozlanemi zmianami mózgowemi.** (Klinika Chorób Nerwowych Prof. K. Orzechowskiego).

L. W. lat 32, cierpi od 16 lat na napady ogólnych drgawek z utratą przytomności. Wkrótce po wystąpieniu pierwszych napadów zjawiły się guzki i plamy koloru brunatnego na skórze oraz skrzywienie kręgosłupa. Gałka oczna lewa, minimalna od urodzenia, usunięta została w dzieciństwie. Przed 3 — 4 laty pojawił się w okolicy lewego oczodołu guz, który się stopniowo powiększał. Część tego guza usunięto przed rokiem. Od kliku lat brak popędu płciowego. Na bóle głowy chory nie narzeka. Do 16 roku życia, t. j. do czasu wystąpienia napadów padaczkowych był podobno zupełnie zdrowy. W dzieciństwie rozwijał się prawidłowo. U matki chorego stwierdza się poronną postać choroby Recklinghausen'a.

Stan przedmiotowy. Skóra wykazuje typowy obraz choroby Recklinghausen'a, a mianowicie: plamy koloru „*café au lait*", większe oraz drobne, soczewicowate; guzki różnej wielkości (z szypułkami i bez), a ponadto nerwiak splotowaty (stwierdzony histologicznie), ciągnący się od nasady nosa w stronę oczodołu lewego, szczególnie ku powiece górnej. Nos zniekształcony, zgrubiały prawdopodobnie na skutek przenikania guza od tkanki podskórnej. Czaszka zbyt duża w stosunku do tułowia. Skrzywienie kręgosłupa w odcinku piersiowym, głównie w kierunku bocznym. Ze strony narządów wewn. zmian brak. *Układ nerwowy:* Oddziaływanie źrenicy pra-

widłowe. Dno oczu — normalne. Bystrość wzroku ¼ — ⅙. Wybitny oczopląs poziomo-obrotowy przy spojrzeniu w bok, większy w stronę lewą. Ruchy gałki ocznej zachowane. Węch obustronnie zniesiony. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne oraz lewa dolna zmian nie wykazują. Kończ. dolna prawa nieco szczuplejsza od lewej (o 2 cm. w obrębie uda, o 1 w podudziu) przy normalnej sile mięśniowej. Odruchy: kolanowy i ze ścięgna Achillesa po str. prawej cokolwiek żywsze, brzuszne być może słabsze, niż po stronie lewej. Odruch podeszwowy normalny. Pod względem psychicznym stwierdza się znaczne upośledzenie inteligencji i pamięci oraz pewne cechy charakteru właściwe osobnikom, dotkniętym padaczką (nadmierna pobożność, grzeczność, rozwlekłość w opowiadaniu). Płyn m.-rdz. bez zmian. Rentgenogram czaszki: zgrubienie kości na podstawie, przypominające zmiany w chorobie Paget'a. Na zdjęciu poodmowem widać znaczne, lecz niesymetryczne rozszerzenie komór bocznych (l > pr.). Zdjęcie kręgosłupa wykazaoł poza skrzywieniem w obrębie górnych i środkowych kręgów piersiowych lekkie odwapnienie; niektóre kręgi w obrazie przedniotylnym mają kształt klina.

Mamy tu zatem do czynienia z *Neurofibromatosis* Recklinghausen'a, przebiegającą z objawami mózgowemi oraz ze zmianami w kościach czaszki i w kręgosłupie. Podłożem anatomo-patologicznem objawów mózgowych są najprawdopodobniej guzy mózgu, które niekiedy łączą się z cierpieniem wyżej wymienionem, lub też stwardnienie guzowate (*Neurinomatosis centralis* według Orzechowskiego i Nowickiego). Większe rozszerzenie komory bocznej lewej, widoczne na zdjęciu poodmowem, oraz lekkie objawy prawostronne wskazują na to, iż półkula lewa jest silniej dotknięta od prawej. Powiększenie wymiarów czaszki należy prawdopodobnie tłumaczyć zgrubieniem kości. Objaw ten zdarza się w *Neurofibromatosis* niezmiernie rzadko (wspominają o nim Tucker, Winkelbauer, Dombrowskij i inni) i jest do tej pory jeszcze niewyjaśniony.

Jakie jest podłoże anatomo-patologiczne zniekształcenia kręgosłupa w przypadku naszym — niepodobna ustalić. W piśmiennictwie sprawa ta jest również niewyjaśnioną. Większość autorów przyjmuje osteomalację, niektórzy jednak (Pick, Michaelis) skłaniają się raczej do odrębnej dystrofji kości, właściwej neurofibromatozie.

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

III. L. Fiszhautówna, Wł. Jakimowicz i J. Szczeniowski. **Przypadki dobrotliwych zespołów „uciskowych" ogona końskiego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

3 przypadki zespołów uciskowych w obrębie ogona końskiego prawdopodobnie z powodu t. zw. zapalenia zrostowego pajęczynówki.

We wszystkich przypadkach obecne silne bóle w obrębie korzonków lędźwiowo-krzyżowych, nasilające się przy kaszlu, defekacji i zmianach położenia ciała, usztywnienie całego kręgosłupa łącznie z szyjnym (prócz przypadku 1-go) objaw Lasègue'a—Kernig'a i Lasègue'a „karkowy" (ból na tylnej powierzchni kończyn dolnych i w krzyżu przy próbie na sztywność karku). W przypadku 2-im (kobiety l. 32) i 3-im (mężczyzny l. 28) pozatem stan neurologiczny ujemny, w przypadku 1ym (mężczyzny l. 38) brak odruchów Achillesa, *impotentia*, zaburzenia ze strony zwieraczy odbytu i pęcherza, brak odruchu analnego, znieczulenie okolicy ano-genitalnej i nieznaczny niedowład kończyn dolnych głównie ich części odsiebnych o typie obwodowym. Każdy z chorych miał najmniejsze natężenie bólów w odmiennem

położeniu ciała chory 1-szy w czasie gwałtownych bólów przyjmował położenie kolanowo-łokciowe, chora 2-ga doznawała ulgi w czasie chodzenia, chory 3-ci miał najmniejsze bóle leżąc na lewym boku.

We wszystkich przypadkach w płynie mózgowo-rdzeniowym całkowity zespół uciskowy: rozszczepienie białkowo-komórkowe z ogromnem zwiększeniem ilości białka (40 — 100 krotnem), ksantochromja, krzepnięcie płynu, całkowicie patologiczny objaw Queckenstedt'a; jednak częściowa drożność dla powietrza była zachowana, czem się może różnią sprawy zrostowe od guzów w obrębie ogona końskiego.

Lipjodol górny dał obrazy przemawiające raczej za zrostami, w przypadku 1-ym zatrzymał się na L_4, w przypadkach pozostałych na L_2. Po pewnym czasie częściowe opadnięcie lipjodolu na dno worka pajęczynówkowego.

We wszystkich przypadkach wybitna, lub wyraźna poprawa po wdmuchiwaniu do lędźwiowem powietrza w ilości 20 — 30 cm^3 już na 2 — 3 dzień po zabiegu. W 2-im i 3-im przypadku stosowanie odm doprowadziło do zupełnej poprawy podmiotowej i bardzo znacznej przedmiotowej w przypadku 1-ym; do chwili obecnej utrzymuje się osłabienie potencji, brak odruchów Achillesa i niedoczulica w okolicy anogenitalnej. W przypadku 1-ym całkowity powrót do normy płynu mózgowego i objawu Queckenstedt'a — Stookey'a. W przypadku 2-im zmiany w płynie choć o słabszem nasileniu przetrwały do końca obserwacji (ilość białka stała się 5 razy mniejsza i przy próbie Queckenstedt'a — Stookey'a początkowo całkowicie patologicznej, następnie otrzymywano wydatne zwiększenie ciśnienia, ale z powolnym i nieznacznym spadkiem); jedynie w przypadku 3-im płyn mózgowo-rdzeniowy do końca obserwacji stale w tem samem nasileniu patologiczny.

Zachowanie się płynu otrzymywanego w czasie odm rdzeniowych także przemawiało za ich działaniem leczniczem, zwłaszcza w przypadku 1-ym: płyn stopniowo stawał się coraz mniej ksantochromiczny, a porcje uzyskane kolejno w czasie tego samego nakłucia wykazywały znaczne mniejszą ilość białka; pierwsze np. z kolei nakłucie u tego chorego dało pierwszą porcję płynu wybitnie ksantochromiczną z 50-krotnie zwiększoną ilością białka, ostatnia porcja zaś po wdmuchnięciu powietrza była zupełnie bezbarwna i zawierała 5-krotnie zwiększoną ilość białka. Objaw Queckenstedt'a, który przedtem był całkowicie patologiczny po wmduchnięciu 30 cm^3 powietrza był tylko częściowo nieprawidłowy (powolne wznoszenie się i opadanie igły na manometrze Claude'a).

Prócz leczenia odmą, już po wystąpieniu poprawy, stosowano naświetlania rentgenowskie (w 2-im i 3-im przypadku) i leczenie białkowo-gorączkowe (we wszystkich przypadkach).

Leczenie wdmuchiwaniami powietrza przypadków „zrostów" pajęczynówkowych wogóle, a szczególnie ogona końskiego, należy zatem zawsze próbować przed leczeniem operacyjnem łącząc je z leczeniem białkowem i naświetlaniami rentgenowskiemi.

Dyskusja:

Orzechowski: Zespoły uciskowe ogona końskiego, jeśli mają przebieg dobrotliwy, rozpoznajemy jako zrosty, rozumiejąc przez to określenie takie zrosty otarbiające pewne części przestrzeni pajęczynówkowej, więc włączamy tu także torbiele. Zdaje się jednak, że objawy kliniczne ucisku mogą powstać w zakresie ogona końskiego także przy zwykłem zapaleniu korzonków. Ogoń koński zawiera w górnej swej części około 30 korzonków, tuż obok siebie leżących, ledwie mieszczących się w worku twardówki. Widzimy to przecież na sekcjach. Po nacięciu podłużnem twardówki wy-

dobywa się na zewnątrz ogoń koński ujęty pajęczynówką i grubieje wtedy, jakby zwolniony od ucisku. W tych warunkach niewielkie obrzmienie zapalne pewnej liczby korzonków wystarczy, by przylegały tak szczelnie do siebie, że na danej wysokości uniemożliwia to przedostawanie się płynu m.-rdz. poniżej. Będziemy więc mieli wszystkie objawy bloku. Tem się tłumaczy, że powietrze dmuchnięte pod większem ciśnieniem może na chwilę rozsunąć korzonki i przedostać się ponad miejsce ucisku". Tak więc rozszczepienie objawów zespołu blokowego, polegające na obecności wszystkich innych jego objawów, z wyjątkiem bloku powietrznego, jest może charakterystycznym szczegółem tych spraw.

Jeśli rozpatruje się stosunki anatomiczne ogona końskiego staje się jasnem, że sprawy zapalne oponowe mogą wychodzić tylko z naczyniówki nitki końcowej rdzenia *(filum terminale)*, względnie z pokrywającej ją warstwy pajęczynówki trzewiowej (visceralnej). Proces zrostowy i zrostowo-torbielowy musi lokalizować się tuż przy *filum terminale*, dotykając korzonków w osi ogona końskiego leżących, więc krzyżowych (dolnych) i ogonowych. Temu odpowiadają też objawy kliniczne, wskazujące na zaoszczędzenie lub słabsze o wiele zajęcie korzonków lędźwiowych i górnych krzyżowych. Właściwa pajęczynówka (ścienna), stanowiąca worek pajęczynówkowy ogona końskiego jest tak odległa i przegrodzona płaszczem korzonków od *filum terminale*, że do niej sprawa zapalna dojść chyba może dopiero po bardzo długim przebiegu i w wyjątkowowo ciężkich przypadkach, samoistnie zaś w pajęczynówce ściennej, jako nie mającej naczyń, nie może się zaczynać. Obie pajęczynówki łączą się w ogonie końskim długiemi, w podłuż i skośnie przebiegającemi niteczkami, iście pajęczynowatemi. Trudno sobie wyobrazić, żeby proces zrostowy mógł łatwo i szybko rozwijać się po tych niteczkach. To też wydaje mi się, że na to obraz kliniczny t. zw. zrostów ogona końskiego składają się zrosty i torbiele, głównie wzdłuż *filum terminale* rozmieszczone, oraz obrzęk zapalny lub innego pochodzenia reszty płaszcza korzonkowego, wywołany przez tę samą szkodliwość, która powoduje *filum-arachnoiditis*. W rezultacie powstanie blok, tak całkowity jak przy guzach ogona końskiego, z możnością jednak zachowania drożności dla powietrza.

Z tego, co powiedziano, wynika, że wdmuchiwanie powietrza może tu mieć szczególną wartość rozpoznawczą i leczniczą. Jeśli zrosty są delikatne, powietrze snadnie je rezerwie i wygniecie treść z torbieli. Operacja jest zabiegiem zbyt brutalnym i może jako uraz wywołać w przyszłości pogorszanie się sprawy. Niedarmo przecie podnoszą znaczenie urazów, nieraz niewielkich i dawnych. W powstaniu zrostów pajęczynówkowych operacja jest usprawiedliwiona tylko w przypadkach ciężkich i postępujących, gdy próby leczenia powietrzem, obok naświetlań rentgenowskich i leczenia gorączkowego oraz balneologicznego zawiodły. W tych jednak przypadkach nieraz operacja odkryje guz o nietypowym przebiegu.

Opierając się na 3 dzisiaj pokazanych przypadkach i na 4 innych obserwowanych w ciągu 4 do 10 lat, w których przebieg sprawy mimo ciężkich nawrotów rozstrzygnął rozpoznanie na korzyść zrostów, sądzę, że kryterja różniczkowe podane przez E l s b e r g'a nie odpowiadają rzeczywistości, bowiem wszystkie kryterja guza według E l s b e r g'a były obecne w tych 7 przypadkach.

Co do strony anatomo-patologicznej byłyby pożądane dalsze badania celem rozstrzygnięcia, czy w osłonkach i na powierzchni korzonków ogona końskiego może się toczyć proces zapalny, sam przez się doprowadzający do zlepów i zrostów jednych korzonków z drugiemi. Autoreferat.

Mackiewicz J.: Sprawa jest niejasna, albowiem zrosty nie dałyby obrazu lipjodolowego, jak w danym przypadku. Wahania w przebiegu są charakterystyczne dla torbieli. Jedyny sposób, który pozwoliłby stwierdzić czy to torbiel czy guz polega na dokonaniu puncji aspiracyjnej międzylipjodolowej. Bez operacji jednak trwać będą wątpliwości.

Herman: klinicznie mamy tu do czynienia z guzem wzgl. ze sprawą uciskową, wywołaną wskutek nagromadzenia się płynu (*cysta arachnoidalis*). Przeważnie etjologję tych cyst stanowi uraz. H. podnosi znaczenie wdmuchiwania powietrza w rozrywaniu zrostów, jednakowo zapobiegawczo w celu niedopuszczenia do tworzenia się zrostów nie daje to wyników. W dowód swego twierdzenia przytacza przypadek dziecka z nagm. zapaleniem opon, któremu wdmuchiwano powietrze do kanału i wywołano nawet *cephalocoele*, a mimo to nie zapobiegnięto wytworzeniu się zrostów.

Rotstadt przypomina przypadek swój, opisany w księdze pamiątk. ku czci Goldflama, w którym były duże wahania w obrazie klinicznym, przyczem operacja dała dobre wyniki. W demonstrowanym przypadku należy przypuszczać, iż zmienność obrazu klinicznego uwarunkowana jest okresowem nagromadzaniem się płynu m. rdz.

Orzechowski: W demonstrowanych przypadkach przypuszcza się *arachnitis cystica lub adhaesiva*. Działanie lipjodolu w tym wypadku jest podobne do działania powietrza, które udrażnia i pozwala wypróżniać płyn zdegenerowany i na jego miejsce sprowadzać świeży płyn. Punkcja aspiracyjna w tych wypadkach nie była wskazana.

Fiszhautówna zwraca uwagę, że we wszystkich demonstrowanych przypadkach zespół uciskowy w płynie poprawił się, a w I-szym nawet zupełnie ustąpił.

Przewodniczący Doc. Sterling wygłasza przemówienie poświęcone pamięci zmarłego Dr. Jaroszyńskiego. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

IV. Sterling. **Odrębna postać rozszczepienia czuciowego, jako wczesny objaw ucisku rdzenia.** (Z oddz. chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Sterling). Pracę wygłoszono in extenso.

Dyskusja:

Orzechowski uważa, że rozszczepienie czucia w postaci zaburzeń czucia wibracyjnego stanowić może cenny objaw kliniczny. Podaje, że metoda Jarusza jest lepsza od sposobu Rydla i Seifert'a.

V. J. Mackiewicz i M. Wolff. **Przypadek kauzalgji o nieznanej etjologji.** (Z oddz. ch. nerw. Szpit. na Czystem. Ordynator: Doc. W. S. Sterling).

Chory A. J. 43 l. 21 T. napadowe zawroty głowy, krótkotrwałe prawie co tydzień. 22.VIII. 31 r. po emocji napad krótkotrwałego omdlenia, poczem wystąpiło osłabienie kk., parestezje. Trwało to 10 — 15 minut. Objektywne badanie w 4 dni później żadnych objawów cierpienia organicznego nie wykryło, poza nieznacznym oczopląsem w krańcowych pozycjach oraz osłabienie odr. brzusznych. W ciągu kilku mies. czuł się dobrze. Latem 1932 r. częste napadowe parestezje w l. kk., a przeważnie w lew. podudziu. Po kuracji w *Ciechocinku* parestezje znikły. 4 mies. t. przebył operację wycięcia woreczka łzowego. Dzień przed operacją zaczął odczuwać bóle w pr. kciuku. Następnego dnia po operacji wystąpiły bóle w ostatnich paliczkach na po-

wierzchni dłoniowej we wszystkich palcach pr. k. g. Chory się zwrócił do szeregu lekarzy w Warszawie i na prowincji. Jeden tylko lekarz miał podobno stwierdzić zanokcicę na pr. kciuku, jednakże przez cały czas ropa się nie wydzielała. Inni lekarze tego nie potwierdzili, raczej przypuszczali sprawę naczyniową i zastosowali inj. acekoliny, która jednak poprawy nie spowodowała. W ciągu 6 tyg. chory miał gwałtowne bóle, palenie w pr. k. g., przeważnie w palcach i w dłoni i nie mógł się wcale posługiwać pr. k. g. Bóle były o charakterze stałym z powtarzającemi się częstemi nasileniami. Noce spędzał bezsennie. Podwyższenia ciepłoty przez cały czas nie było. Na 6-ty tydzień choroby podczas badania stwierdzono co następuje: dotyk skóry na dłoni i palcach pr. k. g. powodował wyjątkowo silny ból, przyczem chory nie pozwalał na najsłabszy dotyk. Natomiast żadnej bolesności przy głębszym ucisku nigdzie nie stwierdzono. Po pierwszej inj. pilokarpiny już po upływie 1 godz. nastąpiła znaczna ulga. Chory otrzymał 2 naświetlania R. na całą pr. k. g. i codziennie w ciągu 2 tyg. inj. pilokarpiny oraz wilgotne okłady na k. bez przerwy. Od tego momentu gwałtowne bóle zupełnie ustały. Pozostały natomiast bóle słabsze oraz palenie w pierwszych 2 palcach pr. k. g. i w ostatnich paliczkach pozostałych palców. Chor. wenerycznych i zakaźnych nie przechodził. Pozostała anamneza bez znaczenia: w narządach wewnętrznych brak zmian. Tętno przyśpieszone: 96 na minutę. Ukł. nerw.: ruchy nystagmoidne przy patrzeniu na boki, pozatem nn. czaszkowe bez zmian. Zaburzeń ze str. ukł. nerw. ośrodkowego i obwodowego w k. gg. i dd. brak. Odruchy ścięgniste i okostnowe żywe, patologicznych odr. brak. *Abd.* i *Cr.* zachowane. Czucie wszystkich rodzaji na całem ciele prawidłowe. Badanie pł. m.-rdz. i krwi zmian patologicznych nie wykazało. Was. ujemny. Próba D a n i e l o p o l u - C a r n o t nie wywykazała nadwrażliwości układu parasympatycznego.

W ciągu 1 mies. pobytu chorego w szpitalu stan chorego uległ znacznej poprawie.

Reasumując widzimy, iż mamy do czynienia z klasycznym zespołem kauzalgicznym. Potwierdza to i sam charakter bólów, wpływ łagodzący pilokarpiny oraz wilgotnych okładów. Przebieg — stopniowa likwidacja w ciągu 12 tygodni — jest też zupełnie typowym dla kauzalgji, jak się to spostrzegało na materjale urazowym wojennym. Natomiast zupełnie ciemną i niewyjaśnioną pozostaje w danym przypadku etjologja. O jakimkolwiek urazie tutaj mowy być nie może. Wchodzi jeszcze w grę zanokcica, którą przypuszczał jeden tylko lekarz, który widział zresztą chorego tylko jeden jedyny raz, natomiast wszyscy inni koledzy, którzy mieli możność obserwować go przez czas dłuższy tego nie widzieli. Chory zresztą sam dodaje, iż ropa przez cały czas choroby się nie wydzielała.

Dyskusja:

B y c h o w s k i Z. widział w czasie wojny wiele przypadków kausalgji pochodzenia urazowego. Jednakże może być kauzalgja bez ustalonej etjologji. Tak np. przed paru tygodniami widział chorą z kauzalgją, u której nie można było ustalić etjologję. Zastrzyki pilokarpiny dały doskonały wynik.

B r e g m a n zastanawia się nad związkiem pomiędzy sprawą ośrodkową u pokazywanego chorego (hemipareza z hemiparestezją) a kausalgją, przypuszcza, że związek ten należy wziąć w rachubę.

O r z e c h o w s k i: Kausalgje pochodzenia nieurazowego nie należą do rzadkości. Znane są kausalgje po wlewaniach dożylnych *calcium chloratum.* Powstają one wtedy prawdopodobnie na tle powierzchownego urazu *n. medianus.* O. przypuszcza, że w danym przypadku należy wziąć pod uwagę to, że chory ten, mający skłon-

ność do skurczów naczyniowych, doznał podobnego skurczu w naczyniach *n. medianus*, co spowodować mogło uszkodzenie tego nerwu.

Herman: W sympatalgjach splotu przedkrzyżowego pilokarpina nie ma wpływu.

Biro podziela zdanie Orzechowskiego, że zwężenie naczyń odżywiających *n. medianus* mogło stać się przyczyną kausalgji w danym wypadku.

Sterling przytacza przypadek, w którym wystąpiły silne bóle w okolicy mostka. Wilgotny ręcznik oraz neopancarpina zupełnie usunęły ból kausalgiczny w niezwykłem miejscu.

Mackiewicz nie uważa, by w czasie wojny były liczne kausalgje. W wypadkach urazów postrzałowych odróżniać należy ucisk blizny, który powoduje silny ból od właściwej kausalgji. O rozpoznaniu kausalgji właściwej decyduje cały zespół sympatalgiczny. Bóle w *neuritis irritativa* łagodzi morfina, w kauzalgji — pilokarpina. Co się tyczy lokalizacji sprawy w danym przypadku, to należy przypuszczać, że toczy się ona w okolicy *n. medianus*. Zaznacza w końcu, że pilokarpina nie działa nietylko w sympatalgji praesacralnej, lecz i w kausalgjach pochodzenia ośrodkowego.

VI. Herman E. **Przypadek guza mózgu z zespołem pozapiramidowym.** (Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik. Doc. Dr. Wł. Sterling).

Chora A. R., l. 46, przybyła na oddział 23.III. 1933 r. Zamężna, 8-oro dzieci, nie roniła. Zawsze zdrowa. Chora od roku. Stopniowe osłabienie lewych kończyn, po 3-ch m. również i pr. górnej. W tym czasie napad b. silnych bólów głowy przez 3 dni, z wymiotami. Potem bóle głowy zrzadka. Przed 3-ma tyg. ponowny napad kilkudniowy silnych bólów głowy z wymiotami. Wzrok uległ pogorszeniu. Miesiączki od 15 r. ż. regularne. Mocz i stolce oddaje prawidłowo. Wzmożonego pragnienia niema. Schudła. W ustach ma pełno śliny. Przygnębiona.

St. ob. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Narządy wewn. bez zmian. Tętno 120, miarowe, napięte. Ciśnienie 260/130. T — prawidłowa, niekiedy podskoki do 37,8°.

Twarz maskowata, parkinsonowska, skóra na twarzy napięta i naoliwiona. Powieki rozwarte, błyszczące, mruganie rzadkie. Głowa przechylona ku przodowi, utrzymywana sztywno, czynnie mało ruchoma. Przy ruchach czynnych całe ciało pozostaje usztywnione. Chodzi powoli, utrzymując kończyny zgięte w łokciu, kończyną górną prawą mało balansuje, dolną lewą powłóczy. Mowa powolna, monotonna. Źrenice n. Dno oczu: tarcze zawoalowane, o granicach zatartych, żyły rozszerzone i pokręcone, w okolicy plamek żółtych szereg ognisk błyszczących, drobne włoskowate krwotoczki. Wzrok obustr. 5/10. Pole widzenia praw. Nieznaczne wygładzenie l. bruzdy nosowowargowej. Nieznaczne zbaczanie języka w lewo. Wybitny zespół podbródkowy Flataua. Osłabienie siły mięśniowej l. k. g. Napięcie w obu kk. g. wzmożone, zwł. l. Obj. koła zębatego po str. l. Synkinezje z l. k. g. na pr. Osłabienie siły l. k. d. Napięcie k. k. d. wzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgniste wybitnie wzmożone, lewe bardziej. Abd. brak. Babiński + l., pr. arefleksja. Rossolimo obustr. +, l. > pr.

Psychicznie — przygnębiona, małomówna, w kontakt z otoczeniem wchodzi mało, nie wykazuje większej inicjatywy, uczuciowo zobojętniała. Zwolnienie biegu myśli. W czasie, miejscu, i otoczeniu zorjentowana. Badania dodatkowe: Mocz — c. g. 1025, białka ślad, osad pr.; ilość mocznika we krwi — 0,36‰, Wa we krwi ujemny. Próba

koncentracyjna (Dr. M e l z a k) wykazała zwolnioną i zmniejszoną zdolność zagęszczania moczu, próba wodna — zatrzymanie wody w ustroju. Rentgenogram czaszki (Dr. M e s z): kości sklepienia zgrubiałe, wewnętrzna blaszka — zgrubiała i wygładzona.

W przypadku powyższym mamy do czynienia z szeregiem zespołów objawów, jak parkinsonowski, piramidowy, międzymózgowia S t e r t z a, wreszcie z zaburzeniami psychicznemi.

Prelegent rozpoznaje guz mózgu, prawdopodobnie w głębi istoty białej l. zrazu ciemieniowego [1]).

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i zwraca uwagę na to, iż zespół rogówkowo-podbródkowy jest raczej pochodzenia pozapiramidowego, gdyż jak w danym przypadku objawy piramidowe są połowicze, natomiast zespół rogówkowo-podbródkowy jest obustronny, tak samo jak i objawy parknisonowskie.

VII. B r e g m a n i P o t o k. **Przypadek padaczki Jacksona z przemijającem porażeniem, prawdopodobnie na tle cukrzycy.** (Z oddz. chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem. Kierownik: Dr. L. Bregman).

Chora ma 39 lat, jest panną. Cierpienie z powodu którego przybyła do szpitala, wystąpiło nagle w nocy w czasie snu, chora wypadła z łóżka i potłukła sobie twarz. Niewątpliwie miała wówczas napad padaczkowy. Od tego czasu miała b. często powtarzające się napady *padaczki typu Jacksonowskiego.* Napady rozpoczynały się od lkd. w *odcinkach proksymalnych,* potem, choć niezawsze, przechodziły na lkg. i także na odcinki proksymalne; rzadko przechodziły na pr. kd.; niekiedy spostrzegano przejście drgawek na mięśnie tułowia. Skurcze były toniczne i kloniczne. *Przytomność była zachowana.* Posuwanie się skurczów odpowiadało ściśle lokalizacji ośrodków korowych, gdyż jak wiadomo w polu korowym odpowiadającym kończynie dolnej najbliżej linji środkowej położone są ośrodki odcinków obwodowych kończyny, stopy i palców, zaś w polu odpowiadającym kończynie górnej odwrotnie t. j. bliżej ośrodka kończyny dolnej umiejscowione są ośrodki odcinków proksymalnych, dalej zaś idą ręka i palce.

Równocześnie z drgawkami wystąpiło u chorej *porażenie lkd.;* ruchy stopy i palców były zniesione; natomiast ruchy kolana i biodra bardzo tylko nieznacznie ograniczone. W napadach drgawkowych spostrzeganych na oddziale stopa i palce nie brały udziału; czy tak samo było przed przybyciem do szpitala z pewnością powiedzieć nie można.

Napady powtarzały się w *ciągu dni 14-tu:* 6 dni przed przybyciem do szpitala i 8 dni na oddziale. Porażenie trwało jeszcze kilka dni dłużej; później i ono ustąpiło.

Pozatem chora miewała silne *bóle głowy* zwł. w pr. ½ w skroni i czole. Miejsce to było b. bolesne przy opukiwaniu i nawet przy dotyku, tak że chora nie mogła leżeć na poduszce. Miewała nudności, wymiotów nie było.

Zauważyliśmy *olbrzymią przeczulicę* lkd, która w początku wyraziła się w tem, że przy każdem dotknięciu kończyny występował napad. Pozatem każde poruszenie kończyną wywoływało silne bóle, które jednak i samoistnie chorej dokuczały. Badanie przedmiotowe *czucia* wykazało *zaburzenia* od palców do kolana.

---

[1]) Przypadek ogłoszony in extenso w zeszycie XXI „Rocznika Psychjatrycznego” z r. 1933.

Mamy zatem niewątpliwie przypadek padaczki Jackson'a z następczym przemijającym porażeniem lkd i zaburzeniami czucia. Po 2 — 3 tyg. wszystkie objawy minęły i chora czuje się od miesiąca zupełnie dobrze. Już to samo przemawia przeciwko przypuszczeniu ogniska organicznego, bądź naczyniowego bądź nowotworowego. Przytem zaznaczyć należy, że chora nie ma zmian w sercu i w układzie naczyniowym, dno oczu normalne, Rentgen nie wykazał nic szczególnego. Natomiast stwierdziliśmy u chorej dość *ciężką cukrzycę*, 4% cukru w moczu, i 216 mg % cukru we krwi. Wiadomo, że cukrzyca dać może najróżnorodniejsze objawy ze strony układu nerwowego, zarówno obwodowego jak ośrodkowego, niektórzy badacze uważają że może powodować także napady padaczki. Jednak z całej dostępnej mi literaturze nie znalazłem ani jednego przypadku padaczki Jacksona na tle cukrzycy. Jedynie Oppenheim podaje jako przyczynę padaczki Jacksonowskiej obok mocznicy i alkoholizmu również i cukrzycę, dodaje jednak znak zapytania. W naszym przypadku mamy prawo przypuścić, że *padaczka* Jackson'a i *objawy* towarzyszące jej powstały *na tle cukrzycy*, które sobie w danym przypadku wyobrażamy jako *zadziałanie toksyczne* na pewne ośrodki z następczemi miejscowemi zmianami jednakże w tak lekkiem stopniu, że po krótkiem czasie mogą ustąpić. Po przeprowadzeniu leczenia dietetycznego i insuliną, cukier w moczu zmniejszył się do 0,5% a we krwi do 116 mg %, a jednocześnie wszystkie ciężkie objawy mózgowe ustąpiły. Że u naszej chorej cukrzyca podziałała na układ nerwowy mamy poza przytoczonemi powyżej cierpieniem jeszcze i inne dowody, a mianowicie: 1) *brak ob.* odruchów kolanowych, 2) *bóle i przeczulice* w innych częściach ciała i 3) *okres senności*, który wystąpił po ustąpieniu objawów drgawkowych i trwał przez przeszło 24 godziny.

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

VIII. Bregman i Szpilman-Neudingowa. **Nowotwór lewego zrazu skroniowego.** (Z oddz. chor. nerw. Szpitala na Czystem. Ordynator: L. Bregman).

M. P., 67 lat, przybył na oddział 22.II.1933. 5.II.1933 nagle wystąpiły zaburzenia mowy i niedowład pr.kk. Następnego dnia — ból głowy; zaburzenia mowy i niedowład — ustąpiły, sam pojechał do syna na miasto. U syna był b. senny, spał 3 godz., po przebudzeniu zrobiło mu się „niedobrze", kazał się zawieść do domu. Tegoż dnia stracił przytomność, stan ten trwał dobę. Po odzyskaniu przytomności mówił, lecz nie rozumiano go, ale i chory również otoczenia nie rozumiał. Po 5 dniach ponownie stracił przytomność. 21.II.1933 stale chwytał się za głowę i tego dnia 4 razy wymiotował. Do obecnej choroby zdrów.

Klinicznie — bolesność lew. ½ czaszki przy opukiwaniu. Niemożność spełnienia zleceń. Perseweracja. Wygładzenie prawego fałdu nos-wargowego. Nieznaczny niedowład pr. kk. Brak odruchów patolog., odruchy kolanowe i ze ścięgna Achilles'a żywe. W zakresie źrenic, gałek ocznych — zmian żadnych. Dno oczu — tarcze blade, pokryte lekkim wysiękiem, granice zatarte, naczynia nieco rozszerzone. Kilka kapilarnych wybroczyn. W pr. oku od góry przy naczyniu większa pasmowata wybroczyna. Czucie bólowe po str. praw. — upośledzone, innego rodzaju czucia zbadać nie można. Nakłucie lędźw. wykazało płyn przeźroczysty, ciśnienie umiarkowane, zawier. 8 limfoc., B. 0,33‰, *NA* +. Odczyn Wassermann'a z płynu i ze krwi ujemny. R-gram czaszki wykazał kości sklepienia nieco zgrubiałe, wewnętrzna blaszka wygładzona. Szwy przewapniałe. Kanały żylne rozszerzone. Siodło tureckie wielkości normalnej. Grzbiet zniekształcony przez rozdęcie wyrostków pochyłych.

Podczas pobytu chorego na oddz. stan chorego poprawiał się i pogarszał. Chory otrzymał kurację specyf., po której dokonano powtórnie nakłucia lędźw. Płyn mózg.-rdzen. zawierał 11 limfoc., B. 0,66⁰/₀₀ *NA* ++. 29.III.1933 *Ventriculografja.* Wpuszczono do lewej komory 15 cm^3 powietrza. Bezpośrednio po operacji stwierdzono Roentgenologicznie, iż powietrze zajmuje w lew. komorze środkową część rozszerzoną i mającą kształt soczewki dwuwypukłej (zdjęcie przednio-tylne). W *ułożeniu chorego na pr. boku* — powietrze zajmuje środkową część bocznej komory i nieco powietrza w przednim rogu. W *ułożeniu na lew. boku* — powietrze tylko w dolnym rogu. Chory zmarł. Sekcyjnie stwierdzono na podstawie zrazu skroniowego guz wielkości dużej śliwki, źle odgraniczony. Histologicznie — glejak dobrze unaczyniony z rozległemi ogniskami martwicy i licznemi wylewami krwawemi.

W przypadku naszym na uwagę zasługują:

1) Wywiady dotyczące początku choroby: 5.II.1933 nagle zachorował z zaburzeniami mowy i niedowładu pr. kk. Następnego dnia poprawa (sam pojechał na miasto do syna). Tegoż dnia, po poprzedzającej senności, napad utraty przytomności, trwający całą dobę. Po 5 dniach znów napad utraty przytomności. Po odzyskaniu przytomności wybitna niemota zmysłowa *(aphasia sensorica).*

Nagły początek cierpienia u chorego, który przedtem był zdrów, z objawami niedowładu połowiczego i niemotą przemawiał raczej za sprawą naczyniową, a wobec braku ciężkiego udaru, najbardziej za miażdżycą tętnic mózgowych. Dalsze napady (nazajutrz i po 5 dniach) jak i bóle głowy, które często w tego rodzaju przypadkach zjawiają się, również i wiek chorego nie przeczyły temu przypuszczeniu.

Wynik nakłucia lędźw. (lekka limfoc., powiększona ilość białka) nasuwał myśl o pochodzeniu kiłowem tego cierpienia, chociaż wywiad jak i odczyn W a s s e r m a n n'a we krwi i płynie m.-rdz. dały wynik ujemny.

Niezgodne z tem rozpoznaniem było badanie dna oczu, które wykazało dużą tarczę zastoinową z wybroczynami. Wprawdzie i w kile spostrzegać można niekiedy tarczę zastoinową, jednakowoż w tym przypadku przy braku klinicznych objawów oponowych i przy początku choroby raczej naczyniowym trudno było powiązać tarczę zastoinową z rozpoznaniem kiły i objaw ten skłaniał nas do przypuszczenia nowotworu. Zgodnie z tem przeprowadzone energiczne leczenie swoiste nie dało żadnego wyniku.

Nagły początek i szybki rozwój sprawy (w ciągu paru tygodni) kwalifikują przypadek nasz do grupy *tumor cerebri acutus.*

2) Zasługuje też na uwagę umiejscowienie guza.

Wobec wybitnej niemoty zmysłowej i towarzyszącego niedowładu połowiczego, *hemianaesthesiae* przypuszczaliśmy guz *na wypukłości zrazu skroniowego,* zwł. w jego *części tylnej.* Guz rozpostrzeniający się w głąb i naruszający tory czuciowe i ruchowe w torebce wewnętrznej. Natomiast sekcja wykazała guz w *przedniej części zrazu,* zajmujący jego przedni biegun i w szczeg. *część podstawową,* na której guz wypukla się w postaci grzyba.

Wreszcie przypadek jest b. ważny pod względem praktyczno-chirurgicznym. Wykazuje bowiem, że w takich przypadkach przy zabiegu operacyjnym nie można się ograniczyć do obejrzenia, wzgl. zbadania wypukłości zrazu skroniowego, lecz pamiętać trzeba o możliwości guza na podstawie. Należy zatem operować w ten sposób, ażeby było możliwe uniesienie zrazu ku górze i dokładne obejrzenie jego powierzchni podstawy.

Dyskusja:

Bregman: Przedstawiony przypadek nastręczał w początku b. duże trudności rozpoznawcze. Wiek chorego, ostry początek z niemotą zmysłową i niedowładem połowiczym nasuwa.y raczej przypuszczenie sprawy naczyniowej, prawdopodobnie *endarteriitis obliterans*. Dalsze napady nie przeczyły temu rozpoznaniu, ponieważ przebieg taki zdarza się także w sprawach naczyniowych. W piśmiennictwie znane są przypadki w których miażdżyca tętnic naśladowała nowotwór (m. i. Marburg). Przed kilku laty pokazywałem na konferencji szpitalnej chorą, u której rozpoznawałem nowotwór, głównie na podstawie dużych zmian siodła tureckiego, oględziny wykazały brak guza natomiast posuniętą miażdżycę tętnic.

Guz wystawał na powierzchni podstawnej zrazu skroniowego w postaci ciemno zabarwionego, dobrze od tkanki mózgowej odgraniczonego grzyba, przypuszczaliśmy *Meningioma*. Na przekroju jednak obraz był odmienny, granice nieostre, zabarwienie pstrokate, badanie drobnowidzowe wykazało glejak (Dr. Płońskier).

Streszczenie własne.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (134) Z DN. 22.VI.1933 r.

Przewodniczył: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Biro M. **Choroba Heine-Medina w Polsce w r. 1932.**

Choroba H. M. wzmagała się w Polsce od r. 1919. Na zasadzie 27 przypadków autor podaje szereg danych.

1) Zarażeni przechodzą tę chorobę w postaci przeważnie łagodniejszej od zarażających; 2) chorobę rozpoczynały niekiedy objawy rzekomo-grypowe, czasem oponowe; 3) porażenie występowało czasem w 3 tygodniu, przeważnie 3 — 5 dnia choroby, rzadko pierwszego, bardzo rzadko w czasie trwania gorączki; 4) porażenie mięśni brzucha powodowało wrażenie przepukliny; 5) objaw Babińskiego ma w tej chorobie znaczenie u dzieci małych, o ile występuje na jednej stopie lub ginie podczas przebiegu; 6) zniekształcenie w stawach zjawiało się czasem w pierwszych tygodniach choroby; 7) zmianom ulegają i kości; 8) płyn mózgowordzeniowy wykazywał Lange'go w większości przypadków; wzmożona ilość białka lub globulin potwierdzała formę oponową; w formie tej często zachodziła *glycorrhachia;* 9) płyn mózgowordzeniowy wraca do normy podczas przebiegu; 10) 15 spostrzeżeń *H. M.* było typu rdzeniowego, 6 oponowego, 2 mostowego, 1 t. zw. atakytcznego, 1 dotyczył śródmózgowia (maska twarzy, ruchy mimowolne języka, śpiączka); 11) do tła choroby należy zaliczyć i układ wegetatywny oraz inne układy (gruczoły chłonne, migdały); 12) rokowanie może być dobre nawet w razie zaburzeń w śródmózgowiu; 13) stosowanie surowicy w okresie przedporażennym wydaje się utrudnionem wobec braku w tych razach danych rozpoznawczych.

Dyskusja:

Krakowski przytacza 2 przypadki choroby Heine-Medina z zajęciem opon mózgowych, najprawdopodobniej pochodzenia gruźliczego. W niektórych przypadkach pomimo stosowania wszelkich środków leczenie daje wyniki minimalne; w innych przypadkach o ciężkim bardzo przebiegu nastąpiła poprawa zanim zastosowano jakiekolwiek środki.

II. P. G o l d s t e i n i Wł. J a k i m o w i c z. **Przypadek torbieli (w nowotworze?) prawej półkuli móżdżku.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Prof. Dr. K. Orzechowskiego).

B. S., lat. 57, zgłosił się do Kliniki Neurologicznej 29.V.1932 ze skargami na zawroty i bóle głowy. Słabe zawroty wystąpiły na rok przed przybyciem do kliniki, po upływie pół roku stały się częstsze i silniejsze. Wkońcu chory z powodu nich nie mógł chodzić, kręciło mu się w głowie i padał. W czasie tych zawrotów był jakby zamroczony: nie wiedział dobrze, co się z nim działo; dwukrotnie miał być zupełnie nieprzytomny. Równocześnie z nasileniem zawrotów wystąpiły stałe bóle umiejscowione u nasady nosa i niestałe w skroniach. Poprzednio chory miewał częste uderzenia krwi do głowy. Od paru lat doświadczał świstu w uchu prawem. Od kilkunastu lat gorzej widzi na oko prawe. W ciągu ostatnich tygodni pogorszenie wzroku na oku prawem.

Badanie bezpośrednio po przybyciu do kliniki: obustr. znaczna tarcza zastoinowa, przy spojrzeniu wprawo stały poziomy oczopląs paretyczny, przy próbie mijania zazwyczaj zbaczanie z obu barków nazewnątrz, ataksja dysmetryczna, hypotonja i hypodiadochokineza kończyny górnej prawej; przy próbie R o m b e r g a chwianie wprawo i wtył; przy chodzeniu z zamkniętemi oczami zbaczanie do boków, zazwyczaj wprawo. Pozatem stan neurologiczny ujemny. Na rentgenogramach czaszki nic szczególnego. Ze względu na objawy guza tylnej jamy czaszkowej nakłucia lędźwiowego nie wykonano.

Objawy te łącznie z szumem w uchu prawem sprowadzały się do prawej półkuli móżdżku. Rozpoznano więc guz prawej półkuli móżdżku dochodzący prawdopodobnie do robaka (padanie wtył), daleko nazewnątrz (szum w uchu prawem) i może do komory IV-ej (parestezje u nasady nosa). Ze względu na to, że rodzina podawała, że choroba pacjenta datuje się najmniej od lat 3-ch i że chory miał zawsze wybitną skłonność do uderzeń krwi do głowy, przypuszczano guz angioblastyczny.

Chory otrzymywał wstrzykiwania płynów hypertonicznych; w końcu maja 1932 dostał serję naświetlań rentgenowskich; bezpośrednio po nich czuł się nieco lepiej, pod koniec czerwca jednak bóle głowy stały się tak ciężkie, że krzyczał niekiedy z bólu, stale leżał w łóżku, bywał często zamroczony.

W tym stanie 29.VI.1932 został poddany operacji. Po przecięciu twardówki pierwszem nakłuciem aspiracyjnem wykonanem mniejwięcej w środku prawej półkuli móżdżku dość powierzchownie na głębokości około 1,5 cm. otrzymano płyn bursztynowy, tryskający początkowo strumieniem, następnie wyciekający kroplami. Ogółem wydobyto około 35 cm^3 płynu, który po paru minutach skrzepł. Płyn zawierał 2,83% białka, w rozmazie obecne nieliczne krwinki czerwone i po kilkanaście krwinek białych w polu widzenia z przewagą limfocytów. Posiewy płynu pozostały z wynikiem ujemnym.

Chory zniósł zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny powikłany był objawami opuszkowo-móżdżkowemi obok oponowych. Było to prawdopodobnie w związku z tem, że twardówkę przy szyciu nie można było dociągnąć i powierzchowne części móżdżku uległy między szwami martwicy. Następnie chory miał zapalenie płuc.

Badany we wrześniu 1932 podawał, że bólów i zawrotów głowy, szumu w uchu nie ma, ale przy chodzeniu doświadcza zawrotu i pada wprawo, tak, że chodzi z wielką trudnością. Mowa, która po operacji stała się nieco bełkotliwa, niezrozumiała ostatnio się poprawia. Kończyny prawe są nadal niezgrabne. Badaniem przedmiotowem stwierdzało się objawy móżdżkowe prawostronne raczej silniejsze, niż przed operacją

i oczopląs przy patrzeniu do boków także wybitniejszy, co tłumaczyło poczęści skargę chorego na złe widzenie. Na dnie oczu obustr. zanik tarczy pozastoinowy. Przepukliny w miejscu operacji nie było.

W połowie września i w grudniu chory otrzymał 2 serje naświetlań rentgenowskich. Podczas następnych pobytów w klinice stan naogół taki sam. Pod koniec pobytu w klinice w grudniu dostał ostrej jaskry, która go trapiła następnie przez czas dłuższy. W końcu stycznia 1933 r. przez skórę nakłuto powtórnie torbiel móżdżkową wydobywając około kilkunastu cm^3 bursztynowego płynu.

Obecnie (w czerwcu 1933) chory czuje się ogólnie lepiej. Do pokoju chodzi sam, chodzić po ulicy jednak bez pomocy nie może. Pismo, które poprzednio było nieczytelne, znacznie się poprawiło. Przedmiotowo stwierdza się: zanik tarczy pozastoinowy; ostrość wzroku oka pr. $^1/_{12}$, lew. ½; oczopląs o grubych wychyleniach przy patrzeniu wprawo, drobny wlewo; nieznacznie upośledzoną diadochokinezę prawej ręki, przy próbie „palec-nos" tylko niekiedy dysmetrja kończyny prawej. Przy próbie Romberga pacjent ma skłonność do chwiania się wprawo. Chodzi ostrożnie, nieco niepewnie, zbaczając wprawo, lecz wcale swobodnie, znacznie lepiej, niż przez cały czas dotychczas. Mowa nadal, choć mniej, niż poprzednio, nieco zamazana, niewyraźna. Poprawa ta wystąpiła powoli od czasu ostatniego nakłucia torbieli.

W przypadku demonstrowanym, choć ściana torbieli nie była nacięta ani zbadana, autorzy uważają za najprawdopodobniejsze, że torbiel znaleziona podczas operacji była pochodzenia angioblastycznego. Inną możliwością jest dobrotliwy glejak np. astrocytarny z torbielowatem zwyrodnieniem. Na korzyść rozpoznania angioblastomatu przemawiają przytoczone szczegóły anemnestyczne, charakter treści z torbieli, jakoteż fakt znany od czasu pracy Lindau'a, potwierdzony następnie przez licznych badaczy, że tobiele móżdżku w większości przypadków odpowiadają guzom naczyniowym.

Goldstein uzupełnia referat przebiegiem operacji.

III. Goldstein i Szczeniowski. **Przypadek operowanego czołowego przyśrodkowego oponiaka dużych rozmiarów.** (Z Kliniki Chor. Nerw. U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

28-letni mężczyzna, po 3 tygodniowym okresie objawów wstępnych, w czasie którego źle widział chwilami, w ciągu 2 — 3 dni doznał nagłego upośledzenia wzroku. W dwa tygodnie później na lewe oko nie widział nic, na prawe bardzo słabo. Po dłuższej kuracji wystąpiła pewna poprawa wzroku na oku prawem. Od początku choroby co kilka dni miewał słabe bóle głowy bez wymiotów. Na 2 miesiące przed przybyciem do kliniki pojawił się na czole po prawej stronie mały guzek, bolesny przy ucisku. W czasie choroby przejściowe wzmożenie potencji. *Luem negat.* Poprzednio zawsze zdrów.

Na początku obserwacji stwierdzono: narządy wewnętrzne bez zmian, stan bezgorączkowy. Na czole po prawej tuż obok linji środkowej o 2 cm od łuku brwiowego prawego guzek kostny bolesny przy ucisku. Upośledzony nieco węch po prawej. Ostrość wzroku po prawej ¼ (bez kor.), po lewej uczucie światła w dolnej połowie pola widzenia. Na dnie oczu obustronnie zanik tarcz pozastoinowy. Pole widzenia oka prawego w postaci kwadrantu górnego zewnętrznego. Prawy dolny twarzowy słabszy. Odruchy okostnowo-ścięgniste żywsze na prawej kończynie górnej. Miernie wzmożone napięcie oku kończyn dolnych o typie ksobnym. Nieco niepewności lewej stopy przy próbie pięta-kolano. Chodząc nie balansował prawą ręką. Przy chodzie z zamkniętemi

oczami skłonność do zbaczania w prawo. Zresztą stan neurologiczny prawidłowy. Chory był apatyczny, małomówny. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożenie ciśnienia. Stosunki w płynie mózgowo-rdzeniowym, poza N o n n e - A p e l t'e m + i P a n d y'm ++ zupełnie prawidłowe. Badanie błędników kaloryczne i obrotowe dało wyniki prawidłowe.

Na rentgenogramach czaszki lekki rozstęp szwów, wzmożenie wycisków palczastych. W miejscu guzka na czole sieć drobnych naczyń. Encephalografja wykonana drogą dolędźwiową wykazała przemieszczenie komór prawej i trzeciej w lewo, brak napowietrznienia przestrzeni podpajęczynówkowych po prawej i ścięcie przedniej części przedniego rogu komory prawej. Rozpoznano oponiak prawego płatu czołowego. W czasie zabiegu operacyjnego (dr. G o l d s t e i n) wydobyto guz wagi 58,44 gr., o wymiarach 7 × 7 × 4. Był on twardy, słabo unaczyniony. Przebieg pooperacyjny zupełnie pomyślny. Zaraz po zabiegu uderzająca zmiana w stanie psychicznym w postaci euforji, która stopniowo potem ustąpiła. Poprawa ostrości wzroku na oku prawem (z ¼ na ⅓ b. k.) i węchu. Inne objawy w 10 dni po operacji utrzymały się bez zmian.

Gdyby nie wynik encephalografji, prawdopodobnie nie bylibyśmy zadecydowali operacji radykalnej. Po pierwsze, nie dostrzegaliśmy na pierwszych zdjęciach siatki naczyniowej w kości w miejscu odpowiadającem guzkowi na czole, nie było też zwykłych, typowych zmian od wewnątrz na kości, któreby dowodziły, że guzek zależy od meningiomatu. Pozatem objawy kliniczne wskazywały raczej na płat czołowy lewy. Prawostronna *hyposmia* była nieznaczna — natomiast wzrok był gorszy na lewem oku, prawie zniesiony, dolny twarzowy paretyczny po prawej stronie i odruchy wzmożone na prawej kończynie górnej. Pomijamy już, że nie było typowego jakoby wedle D e l m a s'a — M a r s a l e t'a padania w stronę guza po obrotach na krześle. Było więc znaczne prawdopodobieństwo guza zajmującego oba płaty czołowe, więc glejaka, tem samem nie było co kwapić się do zabiegu radykalnego. Wahania nasze były tem większe, gdy chory oświadczył, że guzek na czole maleje.

Nie ulega wątpliwości, że w przypadku tym na obraz symptomatologiczny składały się objawy z obu płatów czołowych, z lewego, jak sądzimy, wolnego od guza — bo dość trudno przypuszczać, by chory miał jeszcze drugi oponiak w tym płacie — w stopniu bardziej nasilonym. Należy to sobie tłumaczyć naturą guza, który rozwijał się bardzo powoli przez wiele lat i dopiero przeszedł w bujne tempo rozrostu od niedawna. Płat czołowy prawy i prawy nerw wzrokowy miały czas powoli przystosować się do znacznego ucisku, tak, że guz po tej stronie ledwie w ostatniej fazie gwałtownego swego rozwoju wywołał lekką hyposmję i zmiany w n. wzrokowym, w stosunku do zmiany nerwu lewego, nie tak znaczne. W tym jednak okresie zaczęło dokonywać się przemieszczenie płata czołowego pr. ku stronie lewej popod sierpem (przepuklina podsierpowa) i działanie ucisku poprzez sierp na stronę lewą a wraz z tem nagły ucisk dotąd na ucisk niewystawionego płata czołowego lewego i jego okolicy łącznie z lewym n. wzrokowym. W ten sposób powstało zupełne prawie oślepnięcie lewego oka, niedowład dolnego n. twarzowego i wygórowania odruchów na kończynie górnej prawej, wreszcie zniesienie padania jednokierunkowego wobec tego, że uciśnięte były wprost i pośrednio oba płaty czołowe.

W obrazie chorobowym zasługuje na podniesienie obuoczne niedowidzenie połowicze od dołu, widocznie wywołane przez ucisk działający od góry na oba nerwy wzrokowe.

Podczas obserwacji uderzał nas, bardziej niż okulistów, niestosunek zmian zastoinowych i zanikowych, niewielkich w stosunku do bardzo znacznego upośledzenia

funkcji. Należy przypuścić zwłaszcza wobec poprawy widzenia po operacji, że upadek wzroku na oku lewem zależał więcej od utrudnienia przewodnictwa z powodu ucisku, aniżeli od zmian anatomicznych (zastoinowych i zanikowych).

Podniecenie, ożywienie, gadatliwość i wesołość chorego, które natychmiast ujawniły się po usunięciu guza stanowią rzadki dokument bioptyczny dowodzący, że płaty czołowe są jednak naczelnym siedliskiem afektów i ruchliwości psychicznej. Jak wiadomo, opinja ta ogólnie nie jest przyjęta, a przeciwnicy jej powołują się na to, że zmiany nastroju i charakteru zdarzają się również przy guzach o jakiemkolwiek usadowieniu.

Goldstein przedstawił przebieg operacji.

Dyskusja:

Bychowski Z. zwraca uwagę, że chory miał tylko zmiany na dnie oczu, natomiast nie stwierdzało się u niego żadnych zmian ogniskowych. Mówca uważa, że jeżeli II-ga serja Rentgena nie pomaga, należy zaniechać dalszego naświetlania, lecz przystąpić do zabiegu operacyjnego.

Higier St. zwraca uwagę, że czołowe guzy dają wogóle małe objawy. Zadecydował sprawę podjęcia zabiegu guzek na czole, który, choć umiejscowiony po str. prawej nie dawał z tej strony żadnych objawów, dopiero, gdy wzrastał i wywierał ucisk na stronę lewą, zaczął dawać objawy lewostronne. O podobnym przebiegu pisał Oppenheim. Co się tyczy pierwszego przypadku, to mówca zwraca uwagę, że guzy okolicy móżdżkowej należy operować w siedzącej pozycji. Uważa wprowadzenie sączka za wskazanie mimo obawy infekcji, albowiem obrzęk pooperacyjny wymaga, by nie zaszywano rany i by dawano mózgowi możność rozszerzenia się.

Sterling przytacza przypadek guza, obserwowany na oddziale, w którym po operacji wystąpiła ślepota i anosognozja.

Szereniowski w odpowiedzi na zapytania dodaje, że chory otrzymał jedną serję naświetlań.

IV. W. Arkin. **Przypadek oczopląsu utajonego.**

15-letnia dziewczyna zezuje od dzieciństwa. Zez zbieżny towarzyszący, zezuje oko pr. Przy zamknięciu oka lewego, występuje oczopląs obu oczu, który ustaje natychmiast po otwarciu oka lewego przy zamknięciu oka prawego, tylko niekiedy można zauważyć drżenie gałek. Ostrość wzroku lewego = 5/5, ostrość wzroku prawego = = 5/60, obniżenie ostrości wzroku tego oko jest spowodowane niedowidztwem wskutek zeza i pozornym ruchem przedmiotów wskutek oczopląsu. Ostrość wzroku oka lewego obniża się do 5/10 tylko wtedy, gdy i to oko drży.

Po operacji zeza, drżenie nie ustało. Refrakcja obu oczu normalna. Oczopląs tego typu nosi nazwę utajonego *(nystagmus latens)*. Niema dotychczas jednolitego tłomaczenia tego objawu.

Uzależniają oczopląs utajony od osłabienia zbieżności *(Lafon)*, od osłabienia mięśni zewnętrznych prostych *(Wehrli)* i od zmian w tonusie wyższych ośrodków pod wpływem zmiennych bodźców świetlnych.

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

IV. Sterling. **Przypadek choroby Little'a z zespołem torsyjno-myopatycznym.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Wł. Sterling).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

VI. S t e r l i n g. **Bispasmus facialis.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Wł. Sterling).

VII. B a u - P r u s s a k o w a. **Przypadek ogólnego obrzęku przewlekłego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski). (Do opublikowania).

Dyskusja:

B i r o nie wyklucza w danym wypadku rozpoznania sklerodermji.

S t e r l i n g przypominając z własnego doświadczenia przypadek podobny do pokazanego, wskazuje na związek obrzęku ogólnego z zaburzeniami gruczołów dokrewnych. Przytacza przypadek moczówki prostej, w którym po podaniu preparatów tylnego płata przysadki wystąpił obrzęk.

H i g i e r widział pokazaną przez ref. chorą przed 8 laty, ale wtedy narzekała tylko na bóle w stawach, natomiast obrzęków nie stwierdzano u niej.

P r u s s a k o w a wyklucza rozpoznanie sklerodermji ze względu na charakter obrzęków.

VIII. P i n c z e w s k i. **Przypadek napadów wegetatywnych z wybitną reakcją hyperwentylacyjną.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Kierownik: Doc. Dr. Wł. Sterling).

M. J. 24 lata. 1.VI. 1933 wystąpił u chorego po raz pierwszy napad kurczów bolesnych w prawej łydce; podobno w czasie napadu stracił przytomność. Napadowi temu towarzyszyło podniesienie ciepłoty od 37°3, a dłonie uległy podczas napadu zgięciu. Od paru lat narzeka na podobne kurcze bolesne w łydkach, ale nigdy nie tracił przytomności. Objektywnie żadnych zmian u chorego nie stwierdza się, z wyjątkiem wytrzeszczu prawej gałki, który być może zależny jest zdaniem okulisty (Dr. Z a m e n h o f) od dużej różnicy refrakcji obu gałek (14. OD). Gruczoł tarczowy powiększony.

Psychicznie zdradza wybitne cechy neurastenji. Pozatem stwierdza się duża chwiejność układu wegetatywnego. Badanie farmakologiczne wykazuje wzmożoną pobudliwość układu współczulnego i prawidłowe zachowanie się n. błędnego (próba D a n i e l o p o l u - C a r n i o t). Próba pilokarpinowa pozwala stwierdzić wzmożone oddziaływanie ze strony narządu ślinowydzielniczego.

Próba hyperwentylacyjna wywołuje u chorego po upływie 1,5 — 2′ napad tężyczki, podobny napad wywołuje wlewanie podskórne adrenaliny (0.8 mgr.).

Zawartość wapna we krwi prawidłowa — 10,2 — 10,6 mgr % w płynie m.-rdz. — obniżona — 3.8 mgr % (norma 4.9 — 5.6 mgr %). W przypadku tym zasługuje na uwagę fakt, że próba hyperwentylacyjna pozwoliła wykryć istotną przyczynę kurczów bolesnych i napadów wegetatywnych u chorego; przyczyna ta tkwi być może w utajonej tężyczce.

Dyskusja:

B y c h o w s k i st. nie wątpi, że w przypadku tym mamy do czynienia z tężyczką. Zdaniem mówcy, poziom wapna we krwi jest jednak tu wysoki.

P i n c z e w s k i stwierdza, że badanie zawartości wapnia we krwi przeprowadzane było u chorego trzykrotnie naczczo i zaznacza, że poziom ten nie jest podwyższony, lecz odpowiada zgodnie z nowszemi badaniami normie.

IX. M. W o l f f. **Pseudotumor cerebri arterioscleroticus.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Ordynator: Doc. Dr. W. Sterling).

Chory S. R., lat 67, handlarz warzyw, przybył na oddział 30.XII. 1932 r. Tegoż dnia nad ranem, gdy zdejmował z fury towary (wagi około 50 kg.) nagle upadł, przytomności nie stracił. Po przywiezieniu chorego do domu otoczenie zauważyło, że prawe kk. są bezwładne. Chory był przytomny, miał ból głowy. Wieczorem stracił przytomność i został przywieziony na oddział. Od 10 — 12 lat miewał raz na miesiąc i rzadziej napady narkoleptyczne krótkotrwałe. 5 tyg. przed obecną chorobą zastano chorego na podłodze w stanie nieprzytomnym bez piany na ustach, mocz i kał oddał wówczas pod siebie. Od kilku lat cierpi na nietrzymanie moczu i stolca. Od 4 lat osłabienie subjektywne kk. dolnych i utrudnienie chodu. Pracował przez cały czas. Żona zmarła na gruźlicę płuc w 1919 r., miał 8 dzieci, 4 zmarło na infekcyjne choroby, 4 żyje, z tych syn cierpi na tbc. płuc. Alkoholu używał umiarkowanie, palił niewiele. Wenerycznych chorób nie miał.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, skóra na twarzy zaczerwieniona; błony śluzowe widoczne przekrwione. Przepuklina mosznowa prawostronna wolna. *Płuca:* wypukowo i osłuchowo bez zmian. *Serce* w granicach normy. Tony głuche. II-i ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Tętno: 90 na minutę, miarowe, napięte. Ciśnienie krwi — 230/120, w styczniu 33 r. — 180/95, w lutym — 210/130, w marcu — 220/120, ostatnio (20.VI. 33) — 240/150. Wątroba i śledziona — niemacalne. Układ nerwowy: *Czaszka* — konfiguracji prawidłowej, na opukiwanie niebolesna. Brak sztywności karku i objawów oponowych. Ruchy i ustawienie gałek ocznych — prawidłowe. *Źrenice* równe, okrągłe, reakcja na światło i zbieżność prawidłowa. Dno oczu — zastoina obustronna. Niedowład ośrodkowy prawego n. twarzowego. Pozatem nn. czaszkowe bez zmian. *KK. górne i dolne* — lewe bez zmian; prawe — zupełny bezwład; napięcie m. w pr. kk. wzmożone, więcej w dolnej. Odruchy periostalne i z *m. triceps* zachowane po pr. stronie żywsze; J a c o b s o h n, R o s s o l i m o g., S t e r l i n g + po pr., po l. —, M a y e r + po l., po pr. — *Abd* — po pr., + po l. str. C r e m a s t e r l +, pr. = 0. Pr + żywe, pr. >, AR + pr. >. Podeszwowe — po l. str. zgięcie podeszwowe, po pr. B a b i ń s k i +, R o s s o l i m o brak. Czucie wszystkich rodzai zachowane. Chory zamroczony. W moczu: białko + 0.033°/₀₀, c. g. 1024, osad: 2 — 8 leukoc., pojedyńcze nabłonki. Odczyn W a s s e r m a n n'a we krwi ujemny. Krew — mocznik 0,7 gr. na litr. Krew: Hb. 72%, cz. c. 3.630.000, wskaźnik 1,0, — b. c. 7.700; Np. 2.5%, Ns. 630/0, L. — 31,50%, M. i P. — 1,5%, Eoz — 1,5%. 2.I. 33 r. Przytomny. Płaczliwy. 17.I. 33 r. Dno oczu: tarcze blado-szarawe, obrzękłe, o granicach zatartych, dookoła tarcz pierzasto ułożone pasma wysięku, naczynia zwłaszcza żyły rozszerzone, kręte w przebiegu, miejscami nurkują w obrzęku, drobne kapilarne wybroczyny, wyniosłość tarcz około 2.0 D. 20.I. 33. Roentgenogram czaszki: czaszka normalna pod względem kształtu, wymiarów i budowy kości sklepienia. Siodło tureckie powiększone, pogłębione, grzbiet ścieńczały. W obrębie jamy lekko zwapniały cień (arteria carotis?). 8.II. 33. Stan ruchów bez zmian. R o s s o l i m o + po pr. stronie. 11.II. 33. Porusza nieznacznie palcami pr. dłoni. 15.II. 33. Zastoina obustronna na dnie oczu, wyniosłość około 2 D; żyły rozszerzone i pokręcone W oku lewym pojedyńcze drobne krwotoczki punkcikowate przy tarczy. 20.II. 33. Porusza nieznacznie palcami i dłonią prawą. 27.II. 33. Prócz ruchów pr. dłoni i palcach nieznaczne ruchy w st. łokciowym pr. 10. III. 33. Ruchy w pr. kg. rozleglejsze. 16.III. 33. Dno oczu: tarcze różowe o granicach zatartych, żyły rozszerzone, wężykowate; w lewym oku pojedyńczy krwotoczek przy tarczy. Wyniosłość tarcz mniej niż 2,0 D. Ruchy w pr.

k. g. rozleglejsze; podnosi k. g. ku górze, ruchy zginania i rozginania w st. łokciowym, ruchy dłonią i palcami. k. d. pr. podnosi na kilka cm. powyżej posłania, bierne zgiętą w st. kolanowym — prostuje. Odruchy jak poprzednio. 1.IV. 33. Ruchy w k. g. rozleglejsze, w k. d. pr. jak 16.III. 14.IV. 33. Rozmiar ruchów w pr. k. g. większy, w pr. k. d. prócz ruchów, które powróciły — przywodzenie i odwodzenie w nieznacznym stopniu. 2.V. 33. Ruchy czynne w kk. pr. rozleglejsze. 13.V. 33. Chory sam siada, podtrzymując się k. g. poręczy łóżka. 16.V. 33. Dno oczu — tarcze różowe o granicach zatartych, żyły mniej rozszerzone i pokręcone, krwotoków niema, wyniosłość — mniej niż 2D. 1.VI. 33. Dno oczu: Wyniosłość tarcz mniej niż 2 D, brak krwotoków, granice tarcz zatarte, żyły rozszerzone, szczególnie po pr. str. 20.VI. 33. Ruchy w pr. k. g. co do wymiarów i rozległości prawie normalne. Wysiłek mięśniowy zmniejszony, napięcie mięśniowe po pr. str. wzmożone nieco. Pr. k. d. nieznaczne unoszenie ponad poziom, abdukcja ograniczona, addukcja nieco lepsza, wyprostowuje zgiętą biernie w st. kolanowym kończynę, ruchy stopą i palcami = 0; napięcie m. wzmożone. Siła m. wybitnie osłabiona. Odruchy okostnowe i ścięgniste na kk. gg. żywsze po pr. str. Abd + 1, — pr. 0, Crem. 1 + pr. = 0. Pr. + pr >, polikinetyczny, AR + pr > polikinetyczny. Podeszwowy 1 — flexja, po pr. B a b i ń s k i +, R o s s o l i m o + po pr. str. Pod względem psychicznym — znaczna labilność afektywna. Naogół chory pogodny, łatwo wpada w płacz, jeżeli przypomnieć mu o jego chorobie. Przez cały czas choroby brak bólów głowy. Dokonane nakłucie lędźwiowe (16.VI) wykazało: ciśnienie b. duże, Q u e c k e n s t e d t — ujemny, płyn przeźroczysty wodojasny, białko = 0.20‰, brak pleocytozy, T a k a t a - A r a, L a n g e, W a s s e r m a n n — ujemne.

Chory otrzymał od 31.XII. 32 do 22.I. 33 — 6 inj.: *Acecoliny* domięśniowo; od 8.II. 33 do 17.III. injekcje domięśniowe 10% *Natr. Jodati* w dawkach wzrastających od 2,0 — do 50,0 i takąż serję injekcji *Natr. Jodati.* Od 8.V. do 9.VI. oraz 50 injekcyj dożylnych 40% roztworu cukru gronowego.

W danym więc przypadku mamy osobnika 67letniego, u którego nagle wystąpił bezwład kk. Zastoina na dnie oczu z krwotokami mogła nasuwać podejrzenie guza mózgu, jednakże duża poprawa ze strony kk., cofanie się zmian na dnie oczu, brak bólów głowy przez cały czas choroby, wysokie ciśnienie krwi ze wzmożoną ilością mocznika — raczej skłaniają do rozpoznania pseudotumoru mózgu na tle miażdżycy.

Dyskusja:

B y c h o w s k i G. przypomina, że pokazał w ubiegłym roku z kliniki psychjatrycznej przypadek psychozy miażdżycowej z zastoiną na dnie oczu.

H i g i e r H. zwraca uwagę, że to co w piśmiennictwie uważane jest za pseudotumor stanowi zbiorowe pojęcie, pod którem rozumieć należy rozmaite jednostki chorobowe z wyjątkiem guzów. Można więc i pokazany przypadek zaliczyć do pseudotumorów. To jednak, co mówca opisał jako pseudotumor, stanowi postać, w której rozwija się typowy obraz nowotworu, wszystkie jednak objawy chorobowe cofają się powoli i następuje *restitutio ad integrum.* Jest to zdaniem mówcy *meningitis serosa chronica.* H. obserwował pseudotumor nawrotowy.

P r u s s a k o w a przypomina, że na oddziale dr. F l a t a u a obserwowano dwa sekcyjne przypadki pseudotumoru.

B y c h o w s k i Z. przytacza przypadek uważany za życia za pseudotumor, w którym jednak sekcja wykazała obecność guza. W przebiegu klinicznym guzów mogą być okresy pogarszania się i poprawy, spowodowane przez wodogłowie wtórne.

X. Szczeniowski. **Zapalenie opon półpaścowe bez półpaśca.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. Dr. Orzechowski). (Opublikowane).

Dyskusja:

Orzechowski dodaje, że o ile mu jest wiadomem, w żadnym przypadku aseptycznego zapalenia opon nie ustalono dotychczas tła etjologicznego.

Orliński zwraca uwagę, że przypadki podobne do demonstrowanych są kłopotliwe pod wzgl. rozpoznawczym. W aseptycznych zapaleniach opon istnieje zdaniem O. dysocjacja w płynie m.-rdz. (pleocytoza przy braku zwiększonej ilości białka).

Biro przypomina, że przed paru laty wskazał na związek pomiędzy aseptycznem zapaleniem opon a czynnikiem chorobowym, wywołującym zapalenie mózgu.

Higier H. na podstawie przedstawionych przypadków wyobraża sobie, że ten sam jad atakował u różnych członków tej samej rodziny różne okolice układu nerwowego.

J. Pinczewski.

Wnioski.

przyjęte na XIV Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie dn. 21.V.1934 r.:

1. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie zaznajomiwszy się z redakcją projektu Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi, a wiedziony troską o wspomnianych chorych i o poziom lecznictwa psychjatrycznego uważa za koniecznie zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem, iż nierozwiązanie problemu kosztów leczenia psychicznie chorych w ustawie psychjatrycznej nie przyniesie poprawy w obecnym stanie lecznictwa psychjatrycznego. Ze względu na konieczność uzupełnienia i w innych artykułach projektu, XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich uważa za konieczne uzgodnić opinje psychjatrów polskich, co do nowej redakcji Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi drogą wydawania opinji przez poszczególne oddziały Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, które to opinje winne być zgłoszone do Głównego Zarządu Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego celem ostatecznego uzgodnienia.

Nad wykonaniem tej uchwały będzie miał pieczę Zarząd Główny Towarzystwa.

2. W obliczu niebezpieczeństwa grożącego psychjatrji polskiej XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Lekarskich Wydziałów Uniwersytetów z gorącą prośbą o wzięcie pod uwagę koniecznej potrzeby istnienia samodzielnych katedr i klinik psychjatrycznych przy reformie studjów lekarskich, a do Ministerstwa Wyznań i Oświecenia Publicznego zanosi gorący apel o otoczenie szczególną troską samodzielnych katedr psychjatrji, które stanowią istotną potrzebę zarówno nauki polskiej, jak i potrzebę praktycznego przygotowania, oraz przeszkolenia młodych adeptów medycyny do zawodu lekarskiego, a z drugiej do przygotowania lekarzy specjalistów.

3. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich, biorąc pod uwagę dawno uznaną przez psychjatrję i kryminologję odrębność problemu zabezpieczenia społeczeństwa od niebezpiecznych aspołecznych psychopatów ze zmniejszoną poczytalnością decyduje przedstawić miarodajnym czynnikom konieczność wypracowania programu budowy specjalnych zakładów dla kryminalnych psychopatów szczególnie wobec niedostatecznej ilości miejsc w zakładach psychjatrycznych.

Oceny.

J. Thiers. *La syphilis du cervelet et des connexions cérébelleuses. (pages 104, 1934. G. Doin Éditeurs. 20 francs).*

Autor uważa, że, o ile obficie reprezentowany jest w piśmiennictwie lekarskiem przymiot mózgu i rdzenia, o tyle skąpo i ledwie po kątach rozsiane są opisy syfilisu móżdżku, zarówno półkul i robaka jak jego odnóg. Dopiero niedawno prace *Marie'-Foixa* i *Thiersa* rzuciły światło na arteriite du cervelet i nakreśliły dokładnie obraz hemiplegji móżdżkowej. — Dodać chciałbym, że nazwa „hemiplégie cérébelleuse" *Thiersa* jest dość niefortunnie dobrana, gdyż sugeruje czytelnikowi obraz hemiplegji pochodzenia móżdżkowego, podczas gdy autor w tej monografji, jak w dawnej swej pracy, rozumie pod tem nie bezwład lecz wypadanie czynności jednej połowy móżdżku czyli hemisydrome cérébelleuse. Obraz kliniczny — zależny od wylewu, zakrzepu, endarteriitis — jest typowy, nierzadko atoli zlewa się z semiotyką okolic sąsiadujących i przyległych. Opisuje też autor w poszczególnych rozdziałach sprawy ośrodkowe, globalne, zrazowe i pęczkowe. Pierwszy rozdział książki traktuje wyłącznie o sprawach naczyniowych opuszki, mostu i odnogi, przyczem w tej ostatniej grupie rozróżnia postać móżdżkową, oczną, wzgórkową i piramidową. (Postać szypułkowa czasem obejmuje te wszystkie 4 podgrupy jednocześnie, jakem się niedawno przekonać mógł na własnych przypadkach). Drugi rozdział poświęcony jest kilakom móżdżku, trzeci omawia zespoły syfilityczne móżdżku we wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem mózgu i w ataxie cérébelleuse aique. Ostatni rozdział książki interpretuje rzadkie i nie łatwo za życia rozpoznawalne zaniki móżdżku: atrophia cerebelli postinflammatoria, lamellaris, cruciata, progressiva. — W tym dziale natrafiłem na jedną uwagę autora, niewątpliwie słuszną, której kiedyś już przed laty wielu, pisząc o chorobach dziedzicznych, uporczywie broniłem, że pod flagą francuską hérédo-ataxie cérébelleuse *Marie* i pod niemiecką choroby *Friedreicha* przemycały się i krążą dotąd w piśmiennictwie sprawy kiły dziedzicznej móżdżku, niekoniecznie wrodzone lub od urodzenia

manifestujące się lecz dopiero w wieku dziecięcym lub młodzieńczym powstające. Najwięcej praktycznie ważnych obrazów klinicznym, dobrze na szematach zilustrowanych (rysunki od 4 do 10), znajdzie czytelnik w pierwszym rozdziale, a przekona się łacno, że jest ich w klinice znacznie więcej, gdy je porówna, jakem to sam zrobił, z szematem dawnego *Oppenheima*, późniejszych niemieckich tablic ściennych *Müller-Hiller-Spatza* lub z nowszemi *F. Hillera* w jego „Organische Nervenkranheiten" z r. 1934 (str. 453).

H. Higier (Warszawa).

Kurt Schneider. *Psychiatrische Vorlesungen für Aerzte. Verlag Georg Thieme. Lepizg, Seiten 140. 1934. R. M. 3.40.*

Dyrektor klinicznego Instytutu psychiatrycznego w Monachjum zebrał w niewielkim tomiku ogłoszone przed rokiem w Deut. medizin. Wochenschr. artykuły swe treści psychjatrycznej. Jeśli psychjatra z zawodu nie wiele nowego w nim znajdzie dla siebie, to lekarz praktyk zaznajomi się łatwo i przystępnie z głównemi sprawami, interesującemi zawodowców od blisko ćwierćwiecza. Znajdzie więc opis pierwszych okresów najczęstszych dwu psychoz, dawnych dementia praecox i stanów maniakalno-depresyjnych, obecnie zwanych schizofrenją i cyklotymją, charakterystykę osobników psychopatycznych i stan wiedzy o neurastenji i histerji, o somato- i psychopatji, omówienie chorób umysłowych w przebiegu chorób nerwowych organicznych i funkcjonalnych. Oddzielne rozdziały dyskutują sprawę narkomanji, kwestję samobójstwa, problemat dzieci młodzieży niedorozwiniętych umysłowo i moralnie. Ostatnie 40 stronic poświęcone są djagnostyce i terapji, medycynie sądowo-lekarskiej i orzecznictwu. Szkic bibliograficzny ułatwia czytelnikowi bliższe odszukanie pożądanych źródeł, oczywista, tylko podstawowych.

H. Higier (Warszawa).

Paul Ravault. *Une nouvelle syphilis nerveuse, ses formes cliniquement inapparentes. 200 pages avec 3 planches. Masson et C-ie Éditeurs. Paris. 1934. 45 francs.*

Duża monografja, poświęcona pamięci *Widal'a* i *Roux'a*. Obok klasycznej kiły nerwowej, oddawna nam znanej, klinicznie łatwo rozpoznawalnej, istnieją rzadsze formy, utajone, klinicznie bezobjawowe, które jedynie dzięki cytodjagnostyce płynu nauczyliśmy się w ostatnich latach 30-tu poznawać *Ravaut* pracuje nad tym tematem dziesiątki lat, studjuje historję tej postaci przymiotu układu nerwowego, jej chechy i formy biologiczne, djagnostykę i stosunek jej do zmian anatomicznych, krótych jest wyrazem, i poucza, jaką jest patogeneza, profilaktyka i wczesna terapja. Długoletnie obserwacje umożliwiają *Ravautowi* załączenie do monografji

4-ch ciekawych tablic z diagramami barwnemi, ułatwiającemi orjentowanie. — Autor chce wierzyć, że jego książka przyczyni się do tego, że w porę leczona, stopniowo zniknie z horyzontu ta groźna w następstwa lokalizacja swoistego jadu neurosyfilitycznego. W bibljografji autor przytacza 50 prac nad tym tematem, dokonanych przezeń od r. 1900 samoistnie lub wspólnie z innymi lekarzami. *H. Higier* (Warszawa).

D. Paulian et D. Turnesco. *Les arachnoïdites spinales adhésives. (Édit. Masson et Cie Paris, 86, pages, 8 planches, 24 fr.).*

Arachnitis adhaesiva spinalis jest to rzadka postać zlepnego zapalenia opon czyli samoistnej torbieli oponowej, opisana już w ubiegłym stuleciu przez *Brunsa, Horsleya, Krausego — Oppenheima, Schlesingera, Sternberga.* Obraz kliniczny jest zmieniony w swoich objawach (korzonki i rdzeń) i w różnych okresach choroby. Przebieg jest przewlekły, postępujący i wskazuje na zajęcie pozakaźne opon miękkich, prowadzące często do blokady częściowej lub całkowitej przestrzeni podpajęczynowych. O ile etjologja cierpienia (zakażenie, uraz) jeszcze nie jest zupełnie jasna, o tyle rozpoznanie jej jest nietrudne od czasu, jak się je różniczkuje od guza zewnątrzrdzeniowego opon. Z wszystkich metod leczniczych (fizjoterapja, diatermja, rentgenoterapja, wstrzykiwanie lipjodolu do opon) jeszcze leczenie chirurgiczne daje wyniki najpewniejsze i prognozę najłagodniejszą. Obficie ilustrowana monografja zawiera 8, klinicznie, anatomicznie i rentgenograficznie szczegółowo opisanych, własnych przypadków z lokalizacją torbieli grzbietową, grzbietowo-lędźwiową i lędźwiowo-krzyżową. Bibljografja, obejmując ryczałtowo piśmiennictwo do roku 1923, wymienia poszczególne prace za ostatnie dziesięciolecie. *H. Higier* (Warszawa).

J. Delmas et G. Laux. *Anatomie médico-chirurgicale du système végétatif (sympathique et parasympthique). (Pages 266. Masson et Cie. Paris 1933. Francs 100).*

Dwa układy, dawniej Sympathicus i Vagus lub uwład sympatyczny i autonomiczny, obecnie système sympathique i parasympathique zwane, są tak ściśle związane i sprzężone ze sobą, zarówno automofizjologicznie, jak klinicznie, że należało je połączyć w jednej księdze, poświęconej anatomji stosowanej, praktycznej anatomji operacyjnej. Monografja *Delmasa* i *Lauxa* wypełnia tę lukę, zaoszczędza szukającemu wiele czasu i trudu, gdyż zmagazynowała cały odnośny materjał w jednem miejscu, uzupełniła braki własną żmudną pracą i zilustrowała wszystko obficie ręką artysty. Mimo to stanowi ona tylko szkic, szkielet, w którym znawca rzeczy łatwo zauważy świadomie opuszczoną ogromną moc szcze-

gółów i detali anatomicznych dla zachowania jasności i przejrzystości obrazu. *Pierre Duval* w krótkiej przedmowie do dzieła mówi o „nowej filozofji anatomji opisowej”, o studjum narządu życia wegetatywnego, o „l'étude du système nerveux fondamental de la vie cellulaire”. Istotnie, zamiast czystej morfologji pewnego odłamu układu nerwowego, wzamian opisu suchego i jałowego, w którym się zwykło roić od ogromu włókien i włókienek współczulnych, autorzy dają czytelnikowi głębokie studjum, tętniące życiem, studjum o narządzie czynności wegetatywnych, tego, co francuzi swą „système nerveux de la vie cellulaire”, niemcy „das System des Lebensnerven”. Wprowadzenie myśli farmakodynamicznej do anatomji opisowej jestto nadanie śmierci potężnego uroku życia. Podporządkowanie w opisie anatomicznie martwego narządu dominującej idei ruchu i czucia jestto koncepcja w założenu rewolucyjna, jednocześnie płodna i w poważne wyniki brzemienna. Rozkład materjału jest bardzo przejrzysty. W I-ym rozdziale omawiana jest budowa i powstanie, rozwój i histologja komórek i zwojów, ośrodków i neuronów, włókien ośrodkowych i dośrodkowych układu orto- i parasympatycznego. W II-im mieści się opis ośrodków wegetacyjnych, korowych i podkorowych, torów projekcyjnych, komissuralnych i asocjacyjnych: mostowych, opuszkowych i rdzeniowych (système intraaxial): T r u n c u s s y m p a t h i c u s, R a m i c o m m u n i c a n t e s, P l e x u s et G a n g l i a s y m p a t h i c a. Systematyzacją ogólną aparatu neurowegetacyjnego zajmuje się rozdział IV-y, oddzielający układ przywspółczulny z jego pododdziałami (facial, pneumocardioentérique, perineal) od współczulnego z czterema odcinkami (szyjny, grzbietowy, lędźwiowy, krzyżowy), z rozgałęzieniem odśrodkowem, somatycznem i narządowem, oraz z układem zwojów i splotów przednarządowych. Jest to rozdział jeden z najtrudniejszych, mimo iż korzeniami swemi sięga klasycznego atlasu anatoma, polaka i francuza w jednej osobie, prof. *Hirschfelda* z Warszawy połowy ubiegłego stulecia. Uproszczenie i ujednostajnienie *Delmasa* i *Lauxa* w porównaniu z terminologją angielskich autorów *(Langley, Gaskel)* i niemieckich *(L. R. Müller)* jest pozorne i nie może być inne, póki nie oprzemy całej klasyfikacji oraz mianownictwa, na pewnych — zdaniem mojem, jedynie racjonalnych — podstawach embrjologicznych i anatomoporównawczych. Stałe przeskakiwanie z anatomji do fizjologji i odwrotnie utrudnia w jednakowym stopniu śledzenie anatomowi i fizjologowi mimo całej setki bardzo dobrych schematów, ozdabiających rozdziały powyższe. Rozdział VI-ty, ostatni w książce i najbardziej oryginalny, jest jedny nieschematyzowany, par excellence praktyczny, chirurgom przy pracy niezbędny, przy interwencjach chirurgicznych w układzie sympatyczno-parasympatycznym konieczny, zaczynając od pierwowzoru, t. j. od zwykłej sympatektomji

(tak zwana później operacja *Lérichea)*, a kończąc na technicznie najtrudniejszych zabiegach na zwojach i splotach okołosercowych i okołożołądkowych doby ostatniej *(Danielopolu, Jonnesco, Kümmel, Brauecker, Kappis, Kurè* i t. d.). Słowem, systematyka, miejscami nieco dowolna, ale przejrzysta i logiczna, daje czytelnikowi istotnie jasną podstawę myślową do orjentacji w masie znanych szczegółów, nowych odkryć i problematycznych hipotez. Załączone 15 oryginalnych rysunków pouczają, jak przystąpić do operacji na Ganglion cervicale superius et inferius, ganglia thoracalia, ganglion lumbale, plexus solaris, plexus interiliacus s. nervus praesacralis, centrum pelviperineale i t. p.. Książka w pięknej i trwałej oprawie z odbitemi na świetnym papierze miedziorytami i obfitością schematów przynosi zaszczyt wydawnictwu *Massona*. Szaty tej książki są wcale nie kryzysowe, a cena 100 franków bynajmniej nie wygórowana. W bibljografji, obejmującej kilkaset nazwisk, nie opuszczono poważniejszych i większych monografij z ostatniego dwudziestopięciolecia nawet autorów obcych, nie tylko francuskich.

H. Higier (Warszawa).

Bernard Aschner. *Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskrankheiten insbesondere der Schizophrenie. Hippokrates Verlag. Stuttgart — Leipzig. S. 364. 1933. R. M. 13.60.*

Autor tej książki jest od lat 10-ciu bardzo głośny jako szermierz w walce o rehabilitację i propagandę poglądów *Hippokratesa* na fizjologję i terapję w medycynie. Jedna książka *Aschnera,* w tym duchu napisana (Lehrbuch der Konstitutionstherapie), doczekała się w ciągu kilku lat 5 wydań. *Aschnerowi* częściowo zawdzięczamy powstanie ruchu prohipokratesowego, stworzenie pisma „Hippokrates" i licznych wydawnictw na wzór tego mistrza pisanych i wreszcie i wydanie nowoczesne dzieł ojca medycyny w 70-u tomach, jego listów, jego biografji i skrótu 75 ksiąg w 25 częściach. (Nie wszyscy adepci medycyny wiedzą, że *Hippokrates* był jednym z 7 lekarzy tegoż nazwiska, że słynnym był jedynie Hippokrates II (460 — 377), urodzony na wyspie Kos, któremu Apollonius dał nazwę „oBskiego", Platon „Fidiasza wśród lekarzy", Arystoteles przydomek „Wielkiego". Syn i wnuk lekarza, uczeń Demokryta, Gorgiusza i Herodykosa w dziedzinie fizyki, retoryki i djetetyki, autor Corpus Hippocraticum i słynnej „Przysięgi" i „Przykazań" lekarza, jedna z największych postaci, jakie zna historja sztuki, nauki i etyki lekarskiej wszystkich wieków. Referent). *Aschner,* ginekolog wiedeński, usiłując w pracach swoich z dziedziny ginekologji i endokrynologji, konstytucjonalizmu i terapji ustrojowej zachować ścisłą więź między chorobami różnych specjalności

(medizinische Synthese), zebrał obfity materjał, w którym dowodzi, że liczne psychozy, zwłaszcza tak częsta schizofrenja (dawna dementia praecox) daje się leczyć, a nawet wyleczyć na drodze swoistej terapji konstytucyjnej, hołdującej przedewszystkiem starej jak świat zasadzie: mens sana in corpore sano. Omawia też autor ze swojego stanowiska ogólną i szczegółową etjologję oraz terapję nerwic i psychoz, najwięcej miejsca poświęcając zachorzeniom odnośnym, będącym pono w związku z życiem seksualnem kobiety, z hypo- i hypermenorrhoea, z dojrzewaniem i przekwitaniem, z ciążą, porodem i karmieniem, mniej znacznie miejsca — zaburzeniom przemiany materji, wydzielania wewnętrznego i czynności narządów pokarmowych i gruczołów trawiennych. Kto zna z dawnych prac *Aschnera* jego poglądy na djatezy i dyskrazje, wie z góry, że w terapji jego dominować muszą obok upustów krwi i środków przeczyszczających: emetica, resolventia, diuretica, emenagoga, derivantia, roborantia, sedativa, tonica, antiphlogistica i antidyscrasica, a z metod nowoczesnych proteino- i opoterapja, tu i owdzie wkraczać chyłkiem będą homeo- i magnetoterapja. Wszędzie stawia on na drugim planie „naukę o zmarłym" czyli anatomję potologiczną, a wysuwa na czołowe miejsce „naukę o żywym", biologję i konstytucję, nie szemat ogólno-terapeutyczny lecz indywiduum. Nic dziwnego, że książki *Aschnera*, mimo, iż trącą poważnie średniowieczem, mimo tu i owdzie panującej chaotyczności, mimo niezupełnie ściśle przeprowadzanych anamnez i katamnez, imponują nowemi myślami i oryginalnemi poglądami i zyskały w wielu sferach lekarskich wielkie uznanie właśnie przez to, że z nowych ksiąg wyrzucają bezkrytyczny balast, a ze starych wyciągają (niestety, nie zawsze logicznie!) jędrną myśl. Jak dalece książka jego znalazła poklask, dowodzi to, że w poważnych recenzjach znajdują się wielkie pochwały dla jego poglądów na konstytucje, a jeden z referentów uważa nawet książkę za Standardwerk, które winno się znajdować „jako studjum w rękach każdego lekarza-praktyka". Czując pociąg do rozważań historycznych, chcę tylko zwrócić uwagę, że przed laty 25 — 30-tu taż agitacja za leczeniem psychoz i nerwic na drodze akuszeryjno-ginekologicznej panowała w piśmiennictwie włoskiem przez długi szereg lat i zgasła stopniowo jako mało wówczas uzasadniona, że natomiast leczenie w duchu hipikratesowym, zmodyfikowane przez Celsa, Galena i archijatrów średniowiecza panowało wszechwładnie jeszcze w pierwszej połowie ubiegłego stulecia w całej Europie, a zwłaszcza u nas w Polsce. Wystarcza przejrzeć nasze pisma lekarskie z owych czasów, roi się tam od krwioupustów, baniek ciętych i pijawek, lewatyw i środków przeczyszczających, kuracyj przeciwzapalnych, środków wymiotnych i odciągających, kuracyj, we-

zykatoryj i przypalań żelazem, ziółek podagrycznych, mikstur miesiączkowych, wezykatoryj płynopędnych, maści ropotwórczych i t. p. *Aschner* przytacza liczne historje chorób osobników, tą drogą wyleczonych z neurastenji, histerji, stanów lękowych, nerwic naczynioruchowych i bezsenności oraz stanów psychotycznych, jak: melancholji, manji, cyklotymji, amencji, paranoi a głównie schizofrenji. że się mnożyć będą krytyki dzieł *Aschnera (Arlt, Carrière, Pawlicky* i inni), podkreślające pewien przysmak reklamy lub katamnestycznie kontrolujące stałość wyników leczniczych, było do przewidzenia. Bezstronny czytelnik wybaczy tu i owdzie ginekologowi, że nie wszędzie dorównywa w djagnostyce nerwic i psychoz neurologowi i psychjatrze, tembardziej jeśli weźmie pod uwagę, że medycyna jest jednocześnie nauką i sztuką i że już *Hipppokrates,* znany z aforyzmu „sztuka lekarska wśród sztuk najszlachetniejsza", nieraz w akademji storogreckiej podkreślał dosadnie trudności terapeutyczne, tworząc maksymę: „życie krótkie, sztuka rozległa, sposobność przemijająca, doświadczenie zawodne, wnioskowanie niepewne".

H. Higier (Warszawa).

Th. de Martel et J. Guillaume. *Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostic - Traitement. Editeur G. Doin et Cie. 1 vol. in 8° de 460 pages avec 42 figures et 5 radions dans le texte. Paris 1934. Prix 90 fr.*

De Martel et *Guillaume,* głośny chirurg i głośny neurolog, współpracujący od szeregu lat, puścili w świat przed 3 laty głośną pracę „O guzach mózgu", wyczerpaną dawno w handlu. Obecnie ogłaszają cenny materjał 140 operowanych w ostatniem trzechleciu guzów móżdżka, ściślej się wyrażając, guzów tylnej jamy czaszkowej. — Kto wie, ile poważnych zmian i reform zaszło za ten okres czasu w neurochirurgji współczesnej, ten zrozumie wagę tej monografji klinicznej. Pierwszy rozdział poświęcony jest symptomatologji klinicznej (zespół uciskowy, zespół móżdżkowo - przedsionkowy, zespół nerwów czaszkowych), drugi anatomji mikroskopowej (guzy substancji mózgowej, nerwów, opon). Ze stanowiska typologji anatomo-klinicznej dzielą autorzy swój obfity materjał na 3 główne grupy: guzy linji ośrodkowej półkul móżdżkowych (robak móżdżku, daszek 4-ej komory), linji bocznej czyli kąta móżdżkowo-mostowego, linji osi czworaczo-szypułkowo-opuszkowo-mostowej. Do tych 3-ch grup dołączają grupę nierzadką — nazwałbym ją guzów wrzekomych — grupę spraw zapalnych opony czyli t. zw. arachnitis cystica tylnej jamy w okolicy móżdżku. — Krótki rozdział o radiografji czaszki, mózgu, komór i o przekłuciu lędźwiowem, zbiornikowem i komorowem uzupełnia część kliniczną. Rozdział, omawiający rozpoznanie

różniczkowe i wyniki operacyjne, kończy ciekawą monografję, ozdobioną licznemi rysunkami, szkicami i szematami z chirurgji stosowanej mózgu, zawdzięczającej nie jedno *Martelowi,* mistrzowi w tym dziale. Illustracjom poświęcono w książce całe 75 stronic. Opis kazuistyczny poszczególnych przypadków zajmuje z górą 140 stronic.

Interesujący się bibljografją znajdzie całe 22 stronic, a bardziej wtajemniczony zaaprobuje naogół trafny wybór autorów, zdumiony jedynie będzie brakiem dziwnym nazwiska *Olivecrony,* który w Europie jeden z pierwszych odznaczał się w ostatniem dziesięcioleciu i dotąd króluje w Szwecji jako neurochirurg na wzór amerykański w wielkim stylu, prawie bezkonkurencyjny i o sławie piśmienniczej.

H. Higier (Warszawa).

A u g u s t e T o u r n a y. *Sémiologie du sommei. Essai du neurologie expliquée. (pages 130. Editeur G. Doin et Cie. Paris 1934. Prix 30 francs).*

Książka poświęcona przez autora pamięci *J. Babińskiego,* jego nauczyciela i szefa, stanowi, jak podtytuł świadczy, przyczynek do neurologji stosowanej. *Tournay,* zaszczytnie znany ze swojej „Neurologji" i z współredaktorstwa dużej „N o u v e a u T r a i t é d e p a t h o l o g i e i n t e r n e", już niejednokrotnie poruszał temat snu za życia swego szefa, pisząc artykuły „O odruchach stopy we śnie", dysertację „L'h o m m e e n d o r m i" i monografję „L e s o m m e i l". W pracy niniejszej omawia wyłącznie semiotykę snu. Część 1-a stanowi ciekawy rzut oka na sen dziecka i młodzieńca, na akt zasypiania, snu i budzenia się. 2-a część dzieli obserwacje nad snem zgodnie z podziałem przyjętym przez fizjologów francuskich na „f o n c t i o n s d e r e l a t i o n" i „f o n c t i o n s d e n u t r i t i o n" (porównaj podział *L. Müllera* w „D i e L e b e n s n e r v e n". Refent), a znajdują tam omówienie grupa pierwsza, mianowicie ruchy, czucie, zmysły, odruchy normalne i patologiczne ścięgien, skóry i okostnej, reakcje oporu i automatyzm, oraz grupa druga, obejmująca oddychanie, krążenie krwi, metabolizm i bioenergetykę. W 3-ej części znajdują się dalsze szczegóły semiologji snu, synteza i interpretacja istoty snu. Poznaje też czytelnik aparaturę regulacyjną i hamującą snu według danych anatomo-klinicznych, eksperymentalnych i neurochirurgicznych, zgłębia misterną rolę t e l e n c e p h a l o n, m e s e n c e p h a l o n, d i e n c e p h a l o n i wzajemnego ustosunkowania się tych części mózgowia, a zwłaszcza kory, zwojów podkorowych i układe wegetatywnego. W ostatniej części natury retrospekcyjnej porusza *Tournay* perspektywę przyszłości problematu snu i rolę torów pozapyra-

midowych w powstawaniu snu, stanów sennych i obrazów śpiączkowych. — Bibliografja i wyczerpujący (123 prac) indeks alfabetyczny, rzeczowy i imienny (z polskich prac wzmiankowana jest jedna jedyna *S. Goldflama)* bardzo ułatwia pracę innym, tembardziej, że jest bez błędów drukarskich, dawniej przez francuskich autorów szeroko w tym dziale tolerowanych.

H. Higier (Warszawa).

Résumé français.

W. Jakimowicz. — Méningite nécrotoxique dans un cas d'une nécrose étendue de la moëlle épinière. (Clinique Neurologique du Prof. Orzechowski. Varsovie).

Chez un homme de 44 ans s'était dévellopait dans quelques heures un syndrome de la lésion transversale totale de la moëlle et une rigidité de la nuque. La ponction lombaire, donna le lendemain issue à un liquide trouble, contenant 0,1% d'albumine et une grande quantité de neutrophiles bien consevés. L'examen bactériologique négatif. Après 12 jours la neutrophilie céda place à une lymphocytose légère (13 éléments dans un 1 mm^3). Après 25 jours de la durée de maladie mort de septicémie. L'examen histologique révela une nécrose de la moëlle s'étendant du D_4 jusqu' aux segments lombaux sans symptômes inflammatoires dans le tissue nerveux et dans les méninges. La nécrose était probablement due à un spasme artériel chez un individu sans signes d'artériosclérose. Le syndrome méningitique, se traduisant au début de la maladie, par une rigidité de la nuque et une leucocytose très marquée du liquide, doit être considéré comme l'effet d'irritation des méninges par les produits de désintégration du tissu nerveux, passés dans les espaces sous-arachnoïdiens.

W. Godłowski. Connexions anatomiques et importance physiologique du noyau ventrale du n. VIII.

Les recherches anatomiques d'aprés la méthode de Marchi se portent aux chats chez lesquels on a detruit 1) le ganglion spirale, 2) le ganglion Scarpae distale en totalité ou en partie, 3) tous les ganglions du n. VIII, 4) le noyau ventr. du n. VIII, 5) enfin chez 7 animaux on a fait de lesions diverses par l'électrocoagulation dans le voisinage du noyau ventr. au moyen de l'appareil de *Horsley-Clarke*.

Ces recherches ont démontré que dans le noyau ventr. du n. VIII, se terminent non seulement les fibres du ganglion spirale, mais aussi une

partie de fibres des ganglions de *Scarpa* (particulièrement du ganglion de *Scarpa* dist.). D'autre part le noyau ventr. du n. VIII, reçoit de nombreuses fibres centrifuges du système nerveux central. Ce sont des fibres du noyau olivaire sup., des fibres de noyaux vestibulaires et des fibres du cervelet (une partie des fibres du faisceau en crochet). Les nombreuses voies efferentes du noyau ventr. du n. VIII. se terminent dans les différents points du système nerveux central. A part la voie généralement connue dans le corp. trap., noyau ventr. est uni très largement avec l'écorce du cervelet où ses fibres se trouvent dans l'écorce du nodule, de la fissure uvulo-nodullaire du flocculus, dans l'écorce du lobule C_2 de *Bolk,* dans une partie de lob. paramed. et ansiform., dans lob. 2 et lob. 4 du vermis anterieur. Autres fibres du noyau ventr. du VIII-me se dirigent vers les noyaux vestibulaires, les autres encore descendent vers la moëlle cervicale dans le fasc. long méd. des deux cotés et enfin une partie d'elles cours en même direction près du bord ventro-laterale de la protuberance.

Ces connections du noyau ventr. du n. VIII. ont été faussement décrites, par beaucoup d'auteurs, comme des fibres directes du nerf vestibulaire, surtout lorsqu'il s'agit des fibres de l'ecorce cérébelleuse. La racine vestibulaire n'envoie pas de fibres directes dans l'ecorce du cervelet et les dégéneréscences qu'on y rencontre si on sectionne la racine vestibulaire, proviennent d'une lesion accidentelle du noyau ventr.

Les recherches psysiologiques comprennent les observations des animaux avec une déstruction du noyau ventr. et les experiences de stimulation par le courant galvanique pulsant de noyau ventr. du n. VIII. au moyen de l'appareil de *Horsley-Clarke.*

Les symptômes labyrinthiques après la destruction du noyau ventr. du n. VIII. sont plus pronocés qu'àprès la destruction non compliquée du labyrinthe. (on observe les mouvements de roulement autour de l'axe longue du corps, une déviation plus marquée de la tête et des yeux). Ces symptômes persistent aussi plus longtemps. En stimulant la partie postérieure du noyau ventr. on obtient une déviation de la tête vers l'autre côté, en stimulant la partie antérieure — la déviation homolaterale.

Le noyau ventr. du n. VIII est un centre influencé non seulement par les impulsions auditives, mais il a aussi une fonction statique demontrée par ses connections cérébelleuses et vestibulaires, par les effets de son destruction et par la capacité de compenser des symptômes àprès l'ablation du labyrinthe. C'est aussi un de centres des réflexes d'orientation qui provoque les mouvements associés de la tête et des yeux.

A. Gelbard. — Paralysie du regard chez une Basedovienne. (Clinique des mal. nerveuses Prof. K. Orzechowski).

Dans un cas de goître exophtalmique évoluant avec des symptômes tipiques: élévation du métabolisme basal, accélération du pouls, signes de: Dalrymple, Graefe et Sellwag, tremblements des doigts, survinrent: paralysie du regard en haut, parésie du regard vers la gauche et atrophies de muscles des extremités à distribution proximale. L'auteur souligne la localisation cérébrale des symptômes basedoviens. Quelque soit la lésion primitive, thyreoidienne ou cérébrale, il est évidant que la maladie de Basedov est une affection disseminée du système nerveux atteignant pourtant avec prédilection la région die et mesencéphalique.

NEUROLOGJA POLSKA.

TOM XVI i XVII ZESZYT DODATKOWY.

Treść:

NEUROLOGIE POLONAISE.

Sommaire:

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na *maszynie*, na jednej stronie, *arkusza* oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać *8 stron druku garmontem;* większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P. K. O. 8020.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 120 złotych, pół strony — 70 zł. ¼ str. — 40 zł., ⅛ — 25 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 150 zł. ½ str. — 80 zł., ¼ str. — 60 zł., ⅛ str. — 25 zł.

Cena numeru niniejszego 40 zł.

Redaktor: ST. K. PIEŃKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Zakł. Graf. DRUKPRASA, N.-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.